Anno XXVIII. Luglio-Agosto 1938. Num. 7-8.

Rivista di Patologia Vegetale

Diretta dal Prof. LUIGI MONTEMARTINI
Direttore del R. Orto Botanico,
Giardino Coloniale e Osservatorio Fitopatologico di Palermo

LAVORI ORIGINALI

C. SEMPIO

Primo contributo alla conoscenza dell'azione esercitata da vari fattori ambientali su alcune malattie parassitarie di piante coltivate. (" Ruggine del Fagiolo „)

INTRODUZIONE

Il complesso problema dei rapporti che legano le successive fasi di manifestazione delle malattie parassitarie delle piante (inizio, sviluppo, apparizione, scomparsa dell' infezione) all'ambiente in cui queste vegetano, è stato, specialmente in questi ultimi tempi, oggetto di vivo interessamento e di molteplici studi da parte di appassionati ricercatori, specialmente americani, tedeschi, giapponesi e russi. Ma questo argomento, anche se già molto studiato e per alcuni casi anche brillantemente risolto, lascia ancora, a causa della sua vastità e dei suoi vari aspetti, molte vie poco o punto battute, sia per quanto riguarda l' estensione della ricerca a malattie non prese finora in considerazione sotto questo aspetto, sia per quanto riguarda lo studio di fattori fin qui piuttosto trascurati nel quadro

generale delle influenze ambientali, sia infine, e sopratutto, per il metodo e gli scopi con cui queste ricerche sono state condotte.

Basta scorrere l' abbondantissima bibliografia sull'argomento per farsi una chiara idea della grande varietà di effetti e della grande diversità di importanza che tali fattori possono assumere quando siano considerati piuttosto su una che su un'altra delle molte malattie che colpiscono le nostre culture, specificità di effetti da cui tanto difficilmente possono trarsi leggi o anche soltanto considerazioni tendenti al generale.

Ma si va ormai gradualmente e sempre più nettamente delineando la tendenza a sceverare distintamente quale sia l' influenza dei vari fattori ambientali sui *vari periodi* di cui si compone il *ciclo completo di ogni malattia da miceti;* a vedere, in altri termini, come giochino i suddetti fattori almeno sui *3 più importanti periodi* nei quali si può dividere il ciclo delle infezioni da parassiti fungini, cioè: 1) germinazione delle spore o degli organi di diffusione del fungo e penetrazione del promicelio nell' ospite; 2) espansione del micelio entro o sopra i tessuti della pianta; 3) formazione nell' interno o emissione verso l' esterno di fruttificazioni.

CENNI BIBLIOGRAFICI

Premetto che tra i precedenti bibliografici ho intenzionalmente omesso di ricordare qui tutti quelli relativi a malattie da *Batteri* e da *Virus*, infezioni queste i cui cicli non presentano le caratteristiche per una suddivisione in *periodi ben definiti*, come nel caso delle infezioni da funghi. Anche per queste ultime poi ho ritenuto inutile citare la

miriade di dati relativi alle condizioni ottimali e limitari oppure alle condizioni che favoriscono o deprimono lo sviluppo della malattia presa *in toto,* senza distinzione di *fasi*, cioè come un *complesso* che abbia sempre la *medesima sensibilità* e le *medesime esigenze*, dal principio alla fine del suo ciclo vitale. Ho invece voluto fissare i miei richiami soltanto sui non molti lavori che, più o meno nettamente e completamente, mettono in evidenza, nel corso globale della malattia, notevoli differenze di comportamento, di fronte all' ambiente, tra le varie *fasi* di cui la malattia risulta costituita.

Scorrendo la bibliografia dell' influenza dei fattori ambientali sulle malattie da funghi si osserva che, da un certo numero di sperimentatori, sono state rilevate differenze nel comportamento di una stessa malattia a seconda che questa sia considerata nel suo inizio, nella sua fase intermedia o nella sua fase finale.

Vediamo i principali fra questi rilievi, dividendoli in gruppi secondo il fattore ambientale studiato.

Temperatura.

Il fattore che, più di ogni altro, è stato preso in considerazione sotto questi punti di vista è la temperatura e già si dispone di un certo corredo di dati sperimentali, specialmente per le temperature *minime*, *ottime* e *massime* relative alla germinazione delle spore, allo sviluppo del micelio ed alla sporificazione, sia in cultura che sul vivo.

Il Müller (1913) ha stabilito che il minimo termico per la penetrazione della *Plasmopara* nei tessuti della vite è di 10° C, mentre il minimo per la comparsa dei conidiofori è di 13° C. Il Melhus (1915) trova che la temperatura ottimale per la germinazione dei conidi di *Phytoph-*

Errata corrige – *Per errore di impaginazione la prima riga di pag. 245 va letta come prima riga di pag. 244.*

sviluppo micelico è di circa 24° C; trova inoltre che il limite di accrescimento del micelio è di 26° C, e che il massimo tollerato dal fungo è di 32° C; conclude che l'alternarsi di temperature piuttosto basse (10-13°) con temperature abbastanza alte (23-24°) è assai favorevole all'affermarsi e al rapido ed intenso estendersi della malattia sulla patata. Vowinckel (1926) conferma e precisa meglio, coi seguenti dati, quanto era stato osservato dal Melhus:

per lo sviluppo micelico: minimo 4,6°, ottimo 19-22°, massimo 27° C;

per la sporificazione: minimo 8,7°, ottimo 19-22°, massimo 26° C;

per la formazione delle zoospore: ottimo 12-14° C. I dati di questi due AA. sono stati ottenuti coltivando il fungo su tuberi di patata. Johnson (1921), studiando la stessa malattia, trova che l'*optimum* per l'infezione della patata da zoospore (contagio) è a temperature relativamente basse, mentre l'*optimum* per il successivo sviluppo della malattia, nei tessuti dell'ospite, è tra i 25° e i 32° C. Peltier 1923) osserva che il contagio del frumento da *Puccinia graminis tritici* forma 9 avviene ad un *optimum* di circa 20° C, mentre il successivo sviluppo del parassitamento ha il suo *optimum* tra i 20° e i 25° C. Schaffnit e Boning (1925) coltivando il *Colletotrichum lindemuthianum*, trovano:

per lo sviluppo micelico: minimo 4°, ottimo 18-22°, massimo 33-35° C;

per la sporificazione: minimo 4°, ottimo 15°, massimo 28° C.

Del resto il noto fenomeno dell'*ibernazione* del micelio di certi parassiti nei tessuti dell'ospite e la sua fruttificazione a stagione e temperatura propizie, si riconnette

thora infestans è di 10-13° C, mentre l'*optimum* per lo in pieno all'argomento che stiamo trattando. Su questo punto, per tacere dei molti precedenti, abbiamo ancora una brillante conferma data dal Ducomet nel 1927; egli raccolse nel gennaio alcune piante di frumento apparentemente sane e le portò in serra riscaldata; dopo 5 giorni vide comparire uredosori di *Puccinia glumarum* e di *Puccinia triticina*, mentre su altre piante veramente sane, infettate artificialmente lo stesso giorno, la malattia comparve dopo 10 giorni; ciò dimostra che già il micelio era annidato nei tessuti delle piante raccolte ed aspettava solo le condizioni di temperatura adatte per passare dallo *stadio* di *micelio* a quello di *spore*. Osservazioni analoghe sono state compiute in campo recentemente da Vienot-Bourgin (1934) e da Naoumova (1936).

Wilson (1928) trova che l'*optimum* per l'inizio di formazione dei periteci di *Venturia inaequalis* è di circa 13° C, mentre la temperatura ottimale per lo sviluppo delle ascospore è a circa 20° C. Platz (1929) osserva che il carbone del mais *(Ustilago Zeae)* sembra inizialmente favorito da temperature relativamente basse e da tempo piuttosto secco, mentre in seguito preferisce tempo piovoso e temperature più alte. Hiura (1929) con la peronospora del cocomero *(Pseudoperonospora cubensis)* trova:

per la produzione dei conidi: minimo circa 10°, ottimo 15-19°, massimo 27° C;

per la loro germinazione: minimo circa 4°, ottimo 15-19°, massimo 30-32° C;

per il contagio dell'ospite: minimo circa 10-15° C. Lo stesso A., con la peronospora dello spinacio *(Peronospora effusa)*, trova:

per la formazione dei conidiofori e dei conidi: minimo circa 5°, ottimo circa 10°, massimo circa 20° C;

per la germinazione dei conidi: minimo circa 3°, ottimo circa 8-10°, massimo circa 30° C;

differenze dello stesso ordine egli rileva inoltre sulla peronospora della cipolla (*Peronospora schleideni*). Analogamente Arens (1929) constata, per la peronospora del luppolo (*Peronospora humuli*), leggere differenze tra temperatura di sviluppo dei conidiofori e temperatura di germinazione dei conidi. Petri (1930) trova che l'accrescimento della *Deuterophoma tracheiphila* in coltura può avvenire tra 6° e 30° C, mentre l'accrescimento dei conidi e dei picnidi può avvenire rispettivamente tra 12° e 28° C, e tra 12° e 24° C. Rathschlag (1930) osserva, per l'*Helmintosporium avenae* in cultura, le seguenti temperature:

accrescimento: minimo 2-3°, ottimo 20-25, massimo 33° C;

germinazione conidi: minimo 6°, ottimo 18-24°, massimo 32° C.

Leach (1930) per la *Peronospora schachtii* osserva che l'*optimum* di germinazione dei conidi è 4-7° C, mentre per lo sviluppo dei tubi promicelici è 12° C. Miller (1932), per varie specie di *Gymnosporangium*, osserva che la germinazione delle teleutospore e quella delle basidiospore hanno il loro ottimo rispettivamente a 24° C e a 16° C. Tasugi (1933), studiando la *Sclerospora graminicola*, ottiene i dati seguenti:

formazione dei conidofori: minimo 5°, ottimo 18-20°, massimo 35° C;

germinazione dei conidi: minimo 5°, ottimo 17,5°, massimo 33,5° C;

germinazione oospore: minimo 11°, ottimo 20-23,5°, massimo 35° C;

ed osserva inoltre che, coll' aumentare della temperatura, aumentano anche le dimensioni e la complessità dei conidiofori. Ancora, per la *Phytophthora infestans* in cultura, il Crosier (1933) osserva le seguenti temperature ottimali: sviluppo micelico 19-22° C, produzione sporangi 18-20° C, germinazione zoospore 15° C, penetrazione del promicelio nelle foglie 20-25° C; ed aggiunge che, su tuberi conservati in mucchio per 9 mesi a temperatura di 4-6° C e all' 80-85 $^0/_0$ di umidità, si sono sviluppati rapidamente abbondanti conidiofori quando furono portati a 18° C e al 100 $^0/_0$ di umidità. Similmente Schands (1934) osserva che l' *Helmintosporium gramineum* su orzo è favorito inizialmente e per un certo periodo del suo sviluppo da temperature basse, mentre fruttifica quando la temperatura si alza. Percival (1933) nota che la sporificazione dei *Trametes pini* avviene bene a circa 10° C, mentre la temperatura ottimale per lo sviluppo del micelio in coltura è di circa 25° C. Magie (1935) rileva che il *Coccomyces hiemalis* ha un *optimum* di accrescimento in coltura a 20-24° C, ed un *optimum* per la sporificazione a 12-16° C. Armstrong e Summer (1935) osservano che l'infezione del tabacco da *Peronospora tabacina* è ancora in atto a 30° C, ma che una notevole produzione di conidi si ha solo a 26° C. Newton e Johnston (1936) trovano che l'*optimum* per la germinazione delle uredospore di *P. glumarum* è di 10-12° C, mentre l' *optimum* per lo sviluppo della malattia è di 13-16° C. Nisikado e Yamauti (1936) ci danno i seguenti dati per lo sviluppo dell'*Armillaria matsutake*:

germinazione basidiospore: minimo 10-15°, ottimo 24°, massimo 26-29° C;

sviluppo micelico in cultura: minimo 5°, ottimo 24°, massimo 30-32° C.

Novotelnova (1935), per la *P. graminis avenae*, ci dà i seguenti dati:

germinazione teleutospore: minimo 9-12°, ottimo 22°, massimo 30°;

germinazione basidiospore: minimo 6-9°, ottimo 17°, massimo 27-30°.

Krebs (1936) osserva, per la *Claviceps purpurea*, le seguenti temperature ottimali: sviluppo in cultura 21-27° C; germinazione sclerozi 9-15° C.

Umidità.

Faber (1910) osserva che l'alta umidità è necessaria alla germinazione delle spore di *Hemileia vastatrix*, ma che il tubo promicelico non penetra negli stomi delle foglie di caffè se persiste l'alta umidità. Kotila (1929), sul *Corticium praticola* in cultura, osserva che l'*optimum* di umidità per lo sviluppo del fungo è del 65 %, mentre l'*optimum* per la formazione delle basidiospore è del 60 %. Lebedeff (1929), provando con varie specie di *Ceratostomella* in cultura su legno, trova che l'*optimum* di umidità del legno per lo sviluppo micelico è del 30-45 %, mentre per la produzione dei conidi è del 55-60 %. Stolze (1931) osserva che lo sviluppo micelico della *Cercospora beticola* è poco influenzato dall'umidità, mentre la produzione di conidi ha luogo solo ad umidità molto alte. Del resto tutti sanno che la maggior parte delle *peronosporacee* non può emettere i conidiofori se i tessuti dell'ospite non sono posti in camera umida o, comunque, se l'umidità ambiente non raggiunge almeno l'80-85 %; le note *macchie d'olio* non sono, in fondo, che tessuti invasi dal micelio ormai maturo, il quale può benissimo restare in tale stato per qualche tempo, ma che è pronto ad emettere rapidamente

le fruttificazioni non appena l'umidità si alzi al grado sufficiente.

Napper (1933), occupandosi della *peronospora* della patata, constata che lunghi periodi di forte umidità atmosferica sono favorevoli alle infezioni e allo sviluppo della malattia, mentre *brevi periodi di asciutto* favoriscono la maturazione dei conidi ; risulta infatti, dalle sue ricerche, che tanto i conidi di *Phytophthora infestans*, che quelli di *Cystopus candidus* debbono subire un parziale *essicamento* prima di germinare. Dunque, per quanto riguarda la *Phytophthora infestans*, riavvicinando le osservazioni del Napper a quelle che fanno ormai parte del comune patrimonio di conoscenze scientifiche e pratiche, si deve concludere che, mentre la formazione e la fuoriuscita dei conidiofori e dei conidi sulle foglie ha bisogno di umidità vicine al punto di saturazione (95 $^0/_0$ circa), la successiva maturazione dei conidi necessita di una parziale disidratazione, che non può avvenire se non durante un breve periodo di tempo relativamente secco.

Luce ed oscurità.

Peltier (1926) per la ruggine del grano, da *Puccinia graminis* var. *tritici* forma 21, osserva che, mentre all'inizio dell'infezione la luce è un fattore trascurabile, essa diventa necessaria al successivo sviluppo della malattia ; ritiene che si tratti di un'azione diretta della luce sull'ospite e che, attraverso questo, essa agisca indirettamente anche sul parassita. Davis (1925), su *Ophiobolus graminis* in coltura, osserva che la luce ostacola leggermente lo sviluppo del micelio, mentre stimola fortemente la sporificazione. Lambert (1929), per la ruggine del crespino *(P. graminis)*, osserva che la penetrazione del parassita

nelle foglie sembra essere favorita da bassa intensità luminosa, mentre il successivo sviluppo della malattia, fino alla completa fuoriuscita degli ecidi, è favorito da luce intensa. Abe (1931) osserva che l'oscurità, nelle prime 8-12 ore dall'infezione, favorisce lo sviluppo della *Piricularia oryzae* sul riso. Hart e Forbes (1935) notano invece che l'oscurità, durante il periodo del contagio (inizio dell'infezione), diminuisce i sintomi della malattia in alcune ruggini *(P. graminis tritici* e *Uromyces appendiculatus)*, mentre non influisce su altre *(P. triticina* e *P. antirrhini)*; notano che sul fenomeno influisce anche la varietà dell'ospite. Hiura (1929), per la *Sclerospora graminicola* su cereali, constata che in campo la fuoriuscita dei conidiofori avviene *solo di notte*; ma in altro lavoro dello stesso anno, pur confermando tale osservazione, soggiunge che, staccando le foglie infette e mettendole in camera umida davanti ad una finestra, si ottiene anche di giorno l'emissione di conidiofori; ciò fa sorgere il dubbio che si tratti piuttosto di una questione di umidità (più forte nelle ore notturne), che di una questione di luce. Tasugi (1933) conferma esattamente, e per la stessa malattia, le osservazioni di Hiura. Analoghe constatazioni fa Arens (1929) per la *Pseudoperonospora humuli*: all'aperto i conidiofori escono *solo di notte*. Petri (1925) su questo stesso argomento, dopo aver osservato che la *Blepharospora (Phytophthora) cambivora* forma gli sporangi solo di notte, aggiunge che la *differenziazione* delle zoospore avviene invece al mattino; le osservazioni in campo confermano esattamente quelle di laboratorio; l'A. rileva inoltre che i *raggi attinici* inibiscono la formazione degli sporangi e stimolano la differenziazione delle zoospore, mentre i *raggi rossi* e *gialli* non influiscono sensibilmente sulla formazione degli sporangi, ma ostacolano la differen-

ziazione delle zoospore. In questo ordine di idee sono anche le ricerche di Oltarjevski (1935) e di Yarwood (1937). Il primo trova che la luce ritarda di circa 12 *ore* la sporificazione della *Plasmopara viticola* e che il ritardo è proporzionale alla intensità luminosa. Il secondo osserva che l'oscurità favorisce l'emissione dei conidiofori della peronospora del luppolo *(Pseudoperonospora humuli)*, però è necessario che la foglia, all'atto del trattamento, sia ben provvista di materiale nutritizio; infatti se l'oscurità è protratta oltre le 12 ore finisce per inibire il fenomeno stesso; si può dunque concludere che mentre il periodo che precede l'emissione dei conidiofori (definitiva maturazione del micelio e accumulo del materiale nutritizio necessario alla emissione dei conidiofori) ha bisogno di forte intensità luminosa, che favorisca una sufficiente provvista di sostanze nutritizie, il successivo periodo, relativamente breve, dell'emissione dei conidiofori è invece favorito dall'oscurità e dall'umidità della notte. Kotila (1929) trova che la luce stimola la formazione delle basidiospore nel *Corticium praticola* in coltura, mentre l'oscurità è necessaria alla produzione degli sclerozi. Forward (1932) poi, sperimentando con la *P. graminis tritici* forma 21 su una serie ben definita di ospiti geneticamente puri (12 *varietà differenziali* di grano) osserva che portando all'oscuro le piantine infette, dopo 6-7 giorni dall'infezione (cioè proprio quando il micelio sta completando la sua maturazione per poi produrre gli uredosori, *III* periodo del parassitamento) si formano sulle foglie macchie di ipersensibilità, denotanti una netta *imcompatibilità* sorta tra ospite e parassita; infatti gli uredosori che si formano in tali condizioni sono sempre del *tipo resistente* anche se formati su varietà suscettibili; la malattia è poi quasi sempre nettamente depressa rispetto alle piante rimaste alla luce durante il suddetto periodo.

Raggi ultravioletti.

Ramsey e Bailey (1930) trovano che i raggi ultravioletti stimolano nettamente la sporificazione del *Macrosporium tomato* e del *Fusarium cepae* in coltura, mentre sembrano deprimere lo sviluppo micelico. Dillon Weston e Halnan (1930) trovano che i raggi ultravioletti deprimono l' accrescimento di varie muffe in coltura *(Mucor, Fusarium, Sclerotinia, Stereum),* mentre stimolano in esse la formazione di sclerozi. Smith (1935) nota che il micelio di *Fusarium eumartii* in coltura è apparso meno sensibile delle spore ai raggi ultravioletti; successivamente, irradiando lo stesso fungo, ha osservato un ritardo iniziale dello sviluppo vegetativo seguito poi da uno stimolo; conferma inoltre l' azione stimolante sulla sporificazione.

Anidride carbonica.

Tomkins (1933) osserva che le spore di muffe banali *(Mucor, Penicillium, Dematium)* non germinano in ambiente carbonicato, ma sono resistentissime ai trattamenti; più sensibile alla CO_2 sembra invece essere il micelio.

*
* *

Questo complesso di dati, scelti fra i più significativi, è più che sufficiente per far vedere la diversità, e spesso il contrasto, di comportamento, fra le diverse fasi di sviluppo di una stessa malattia crittogamica o di uno stesso fungo in coltura, di fronte ad alcuni fattori di ambiente; si tratta tuttavia dell' abbozzo frammentario di un grande quadro che si va poco a poco costruendo. Ed anzitutto,

dall' analisi dei lavori singoli, appare evidente la incompletezza dei dati riportati, per il fatto che i vari autori non si sono preoccupati di proposito ed in modo sistematico di mettere in rilievo il continuo variare dei rapporti esistenti tra il complesso « *ospite-parassita* » e l' ambiente nel quale esso vive ; ne è una chiara prova la abbondante raccolta di dati sulla germinazione delle spore e sulla loro graduale differenziazione, ed ancor più il notevole numero di esperienze fatte sullo sviluppo di parassiti in coltura ; evidentemente queste ricerche non entrano nel vivo dello studio sul comportamento offerto da quello che alcuni studiosi hanno chiamato il *complesso* « *ospite-parassita* », e che, più semplicemente, è l' *organismo malato.* I due elementi di questo complesso, pure restando morfologicamente ed anche fisiologicamente distinti, vengono ad assumere una tale intimità di rapporti, e la loro vita viene ad essere costituita ad una catena così stretta ed ininterrotta di interferenze e di riverberi, di azioni e di reazioni equilibrate o non, da far pensare quasi ad un *nuovo organismo*, una nuova unità biologica, la cui vita si è spostata verso nuovi ritmi. Tale vita, relativamente breve, ma straordinariamente contrastata e dinamica, è proprio ciò che costituisce il motivo più appassionante della Patologia vegetale moderna, ed è forse uno dei più interessanti problemi attualmente allo studio nel vasto campo della biologia generale ; è infatti evidente che uno studio di quest' ordine, oltre che ad illuminare direttamente e specificamente il settore della Patologia, può senza dubbio gettare viva luce anche su problemi squisitamente fisiologici.

Una documentazione aderente di questi concetti ci è offerta, per fermarci ad uno dei casi più tipici, dagli studi sulla *specializzazione* delle ruggini dei cereali : i

tipi di *reazione* presentati dai vari complesso ospite-parassita (razze pure di frumento e forme biologiche delle varie Puccinie) sono la stretta conseguenza della diversità dei loro *equilibri vitali*.

Fra i primi a considerare il complesso ospite-parassita è il Blaringhem (1914) il quale, occupandosi del complesso « *Altea-Puccinia* » *(malvacearum)*, osserva che la disidratazione dei tessuti, il gelo ed altre condizioni determinano la dissociazione del complesso suddetto, ed allora si rende evidente la malattia con la sporificazione del parassita, il quale riprende così la sua individualità. Anche Wingard (1935) ritorna su questo concetto considerando le piccole zone infette come altrettante *unità parassitarie* (composte dalle cellule invase e dal parassita) viventi a spese del tessuto sano circostante ([1]); unità parassitarie dalle quali il fungo si dissocia al momento della sporificazione, prendendo il sopravvento definitivo. Jones, Johnson e Dickson (1926) poi, pur non parlando specificamente di *complesso O. P.*, hanno (a conclusione di un loro lavoro sull' influenza della temperatura del suolo su alcune malattie) una frase che suona così: « the associated abnormal host conditions which we term *disease* are the resultans of the interaction of a *plastic host* and a *plastic parasite* under the play of variable environment ». Forward (1932) riafferma più spesso e più decisamente, per quanto in modo indiretto, la necessità di considerare il *complesso O. P.* come una unità di fronte ai fattori esterni, e ne studia sommariamente il metabolismo, fer-

([1]) A questo proposito giova ricordare che il MAINS, già dal 1917, considerava gli *aloni* che circondano le pustole rugginose come *zone affamate* in seguito al richiamo di sostanze nutritizie dai centri direttamente infetti.

mandosi, più che altro, a considerare le modalità con cui si creano le condizioni di transizione dallo stato di *compatibilità* a quello di *incompatibilità* tra i due componenti del complesso. Così pure Jones (1921), Peltier (1923), Crosier (1934), Hart e Zaleski (1935) ed altri hanno accenni più o meno netti ed espliciti al *complesso O. P.* ed alla opportunità di considerarlo come un' unità inscindibile.

Ma anche gli Autori che hanno considerato sempre questo *complesso* come un' unità, cercando di individuare il vario comportamento che esso offre di fronte ai fattori ambientali nelle varie fasi della sua vita, hanno quasi sempre lasciato lacune più o meno notevoli nelle loro ricerche, in quanto non hanno studiato con ordine le varie fasi di sviluppo del complesso, cominciando dal suo inizio (penetrazione del parassita nell' ospite) ed arrivando per gradi alla sua fine (formazione e maturazione delle spore). Non ne hanno cioè seguito metodicamente, sia pure per grandi linee, tutto il periodo di incubazione. Per persuadersi di ciò basta ritornare rapidamente sui brevi cenni bibliografici riassunti nelle pagine precedenti. Vediamo infatti che molti si sono polarizzati allo studio delle condizioni ambientali che favoriscono o deprimono la *fruttificazione;* altri, meno numerosi, hanno invece preso in considerazione, sotto lo stesso punto di vista, il fenomeno del *contagio* (penetrazione del parassita e inizio dell' infezione); raramente invece è stata presa in esame la *fase intermedia* della vita del complesso (vita che consiste sostanzialmente nella maggior parte del periodo di incubazione), cioè la fase relativa alla espansione e alla graduale maturazione del micelio nei tessuti; fase che è forse la più intima e caratteristica del complesso, sebbene, in genere, la meno sensibile ai fattori esterni. Ma anche nei

casi in cui questo *stadio* del complesso è stato studiato, esso è stato sempre considerato unitamente alla fase iniziale o alla fase finale dell' infezione.

Comunque i *3 periodi principali* della malattia, secondo la divisione che viene appresso indicata con precisione, non sono mai stati considerati tutti e consecutivamente, ma solo isolatamente or l' uno or l' altro o, al massimo, due di essi. Forse la ragione di questo stato di fatto è che la maggior parte degli Autori ha intrapreso questo studio con fini pratici, preoccupandosi piuttosto dello sfondo immediatamente applicativo delle loro ricerche che di quello puramente scientifico.

*
* *

In una serie di esperienze preliminari sull' influenza dei fattori ambientali su alcune malattie fungine, constatai la diversità di comportamento del *complesso O. P.* a seconda dello stadio di vita in cui esso si trovava ; ciò mi spinse a studiarne separatamente le varie fasi, nel modo e con la tecnica, assai semplice, che passo a descrivere.

PARTE SPERIMENTALE

Sono state prese in esame le seguenti malattie :

Uromyces appendiculatus Pers. Lév. su fagiolo nano varietà *Cinquantino giallo ;*

Cystopus candidus Pers. Lév. su ravanello rosso varietà *allungato* e su ravanello bianco ;

Bremia lactucae Revel su lattuga nera var. *delle 4 stagioni*, e su lattuga var. *Gotta lenta a montare* (olandese) ;

Erysiphe graminis D. C. su frumento var. *Mentana*, var. *Gentil rosso* e var. *Rieti ;*

Puccinia triticina Erikss. su frumento var. *Mentana*, var. *Gentil rosso* e var. *Rieti;*

Septoria petroselini Desm. su sedano comune e su sedano dorato.

In questa prima parte del lavoro tratterò soltanto della prima malattia; le altre, all' infuori di qualche brevissimo cenno, saranno trattate in un secondo imminente lavoro; però, anche per queste dò fin d' ora i ragguagli relativi alla tecnica usata.

Sulle suddette malattie sono stati studiati gli effetti dei seguenti fattori ambientali:

Temperatura, umidità, luce, ossigeno, anidride carbonica, pressione (decompressione), raggi ultravioletti, istituendo naturalmente in ogni prova opportuni *controlli.*

Tecnica usata.

La scelta delle malattie da studiare sotto questo aspetto è stata determinata dal fatto che esse rispondono ai seguenti requisiti indispensabili per il genere di ricerche intrapreso. Anzitutto si può disporre facilmente, nella zona di Perugia, di abbondante materiale patologico; in secondo luogo si tratta di malattie che, in condizioni adatte di temperatura e di umidità, si sviluppano quasi sempre assai bene in seguito ad infezioni artificiali. Tali malattie si presentano poi particolarmente adatte allo scopo, per la regolarità e generalità degli attacchi cui danno luogo, talchè si hanno quasi sempre, sulle varie piantine di uno stesso gruppo, infezioni di intensità pressochè equivalente, mentre d' altra parte appaiono nette, a colpo d' occhio, le differenze di attacco da gruppo a gruppo di piantine, nei casi in cui i trattamenti abbiano qualche influenza sullo

svolgersi del parassitamento. Evidentemente questa terza condizione è essenziale per dar modo di valutare con facilità e precisione sufficienti (mediante il semplice metodo che verrà più avanti indicato) le differenze di attacco che si manifestano nei vari gruppi di piante in seguito ai trattamenti.

Nella esecuzione delle prove si procedeva come segue.

Si seminavano direttamente o si trapiantavano (nel caso del sedano e, spesso, anche della lattuga), in piccoli vasi del diametro di 8-12 cm., le piantine in esame e, dopo 12-15 giorni, a seconda della stagione, si infettavano con sospensioni acquose omogenee e molto ricche di spore o di organi di diffusione del rispettivo parassita; quindi si sottoponevano al trattamento o subito o dopo qualche giorno, secondo il turno loro spettante, come in seguito verrà precisato. Le sospensioni di spore venivano spruzzate sulle piantine a mezzo di un polverizzatore di vetro.

Per ogni trattamento e per ciascun periodo della malattia si formava un gruppo di due o tre vasetti secondo le prove. Ogni vasetto poi conteneva un numero diverso di piantine, secondo la loro qualità: i fagioli hanno oscillato, da prova a prova, tra le 6 e le 12 piantine per vasetto, i ravanelli tra le 15 e le 25, le lattughe seminate tra le 20 e le 40, le lattughe trapiantate tra 3 e 4, il frumento tra 10 e 15, il sedano trapiantato tra 3 e 5.

La maggior parte dei trattamenti veniva eseguita generalmente sotto campane di vetro del diametro di 25-28 cm. e dell' altezza di cm. 40-45, che poggiavano, a tenuta di smeriglio, su lastre di vetro smerigliate. Alcune di queste campane erano munite superiormente di tappo con rubinetto a due vie che permetteva di fare i trattamenti gassosi e lo studio della pressione (decompressione).

Per lo studio della *decompressione* l' aria veniva estratta a mezzo di una pompa aspirante, collegata, con tubo di gomma a pareti spesse, ad una delle due vie del rubinetto, mentre l' altra via era in comunicazione con un manometro a mercurio. Si potevano in questo modo raggiungere facilmente, dentro le campane, decompressioni corrispondenti a 660-680 mm. di Hg.

Per studiare l' influenza di dosi varie di CO_2 e di O_2 si estraeva dalle campane una determinata quantità d' aria, che veniva poi completamente sostituita con uno dei due gas, fino al perfetto ristabilimento della pressione ordinaria nell' interno delle campane. Sono stati impiegati gas provenienti dalle comuni bombole usate nell' industria, dopo esserci assicurati che essi presentavano un grado di purezza sufficiente ai nostri scopi. Per lo studio della decompressione e per quello dei gas si aveva cura di spalmare bene con grasso il fondo smerigliato delle campane, al fine di garantire la loro perfetta tenuta durante tutto il periodo del trattamento.

Per lo studio delle *temperature* venivano usati speciali termostati (vedi fig. T) a doppia parete in rame, con intercapedine contenente acqua, il cui sistema di riscaldamento elettrico è comandato da un termoregolatore a *relais* (1). A tali termostati venivano sovrapposte grandi campane di vetro, del diametro di 35-38 cm. e dell' altezza di 55-60 cm. In pratica si riusciva con questo sistema ad ottenere temperature stabili nell' ambito di 2° o, al massimo, 3°C di oscillazione. Perciò, in ogni prova, sono sempre indicati i due limiti dell' escursione termometrica, intendendosi,

(1) Per la sommaria descrizione di questi apparecchi vedere: V. Rivera — *Prospettive di lotta contro il marciume radicale del gelso*, in *Atti Pont. Accad. Sci. N. Lincei,* 85, 112-120, 1932.

naturalmente, che il termometro segnava in genere le temperature intermedie.

Le esperienze sull'influenza dell'*umidità relativa* sono state, per la maggior parte, condotte in inverno, perchè

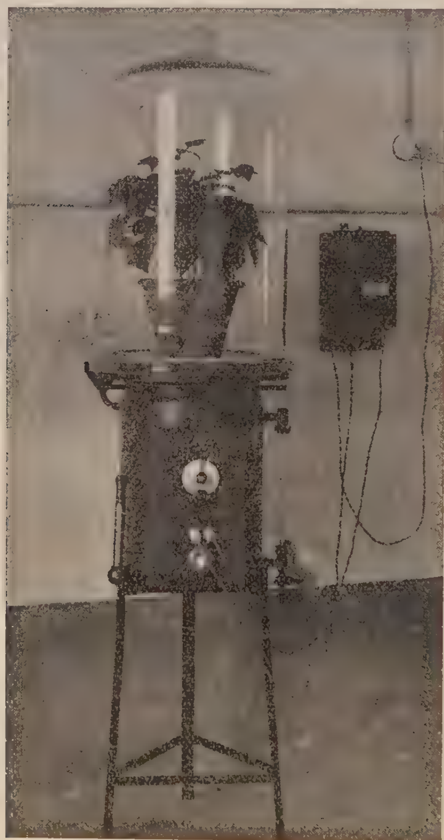


Fig. T.
Modello dei termostati usati per lo studio dell' influenza della temperatura.

in questa stagione si possono ottenere più facilmente, e con sufficiente stabilità, gradi relativamente bassi di umidità (50-70 $^0/_0$) ponendo i vasetti in esperimento su una

sottile tavola, sotto cui si tenga accesa una piccola stufa elettrica; con questo semplice sistema si raggiunge il doppio scopo di disporre di una temperatura conveniente allo sviluppo della malattia e di abbassare notevolmente l' umidità dell' aria circostante alle piantine. Inoltre, facendo variare opportunamente la distanza tra la stufetta e la tavola, si riusciva anche ad avere una *scala* abbastanza approssimata di valori ed a correggere gli scarti naturali dell' umidità ambiente, specie tra il giorno e la notte o tra giornate piovose e giornate serene. Altri vasetti venivano messi in un' apposita serretta chiusa, tenuta a temperatura pressochè uguale a quella prodotta dalla stufetta elettrica, ma avente un grado di umidità oscillante tra l' 85 $^0/_0$ e il 95 $^0/_0$. I controlli di questi esperimenti erano invece tenuti costantemente sotto campane, il cui grado di umidità oscillava intorno al 98-100 $^0/_0$; in alcune prove si aveva anzi cura che le foglie si conservassero il più a lungo possibile cosparse di goccioline d' acqua, spruzzando le piantine 1 o 2 volte al giorno col polverizzatore; tali campane erano tenute nella stessa serretta di cui si è ora fatto cenno, onde fruire della temperatura voluta, ed erano alzate e ventilate due volte al giorno al fine di aerare convenientemente le piantine.

Durante la primavera e l' autunno, quando la temperatura ambiente era circa ottimale per lo sviluppo delle malattie e l' umidità della serra restava quasi costantemente compresa fra il 65 $^0/_0$ e l' 85 $^0/_0$ per un tratto di tempo sufficiente allo sviluppo completo dell' infezione, si usufruiva direttamente dell' umidità ambientale; si aveva cura soltanto di spostare le piantine in esperimento ora qua ora là nei vari punti della serra, secondo le ore del giorno, in modo da realizzare, con l' aiuto di igrometri sufficientemente precisi, il grado di umidità voluto (entro

il limite di oscillazione del 10 %). Di notte poi si facevano funzionare stufette elettriche, ovvero si tenevano aperte finestre a riscontro, in modo che la ventilazione riducesse al giusto grado l'umidità tendente a salire nelle ore notturne.

Quanto all' influenza della *luce* mi sono limitato, per ora, quasi esclusivamente a studiare gli effetti della totale o parziale sottrazione dei raggi luminosi sui fenomeni presi in esame. Le piantine destinate a tali esperienze erano messe sotto campane di vetro accuratamente coperte con panni neri impermeabili alla luce, oppure entro cassette di legno rifasciate internamente di cartone nero e munite di apposito coperchio stagno alla luce. In caso di necessità, come ad esempio per i trattamenti durante il *I* periodo, le piantine potevano essere tenute sotto campana anche dentro le suddette casse.

Uno studio particolareggiato sull' influenza delle varie λ *nel visibile* è in via di sviluppo e qui si darà soltanto qualche cenno sui primi promettenti risultati.

I trattamenti con i *raggi ultravioletti* venivano fatti esponendo le piantine, per durate diverse e progressivamente più lunghe, all' irradiazione di una lampada a mercurio, a *distanza* di m. 1,10-1,20 circa dalla lampada stessa. E' stata usata una lampada Hanau tipo *Jubilaums* S. R. 300, il cui spettro di emissione è raffigurato dal grafico *A* ; la lampada era alimentata con corrente alternata : 50 periodi, 220 Volts, 10 Amp.

Si è inoltre tentato lo studio dell' influenza di *pressioni* relativamente alte (12-13 atmosf.) sul parassitamento. Allo scopo è stato costruito un piccolo manicotto di ferro cilindrico resistente fino a 20-25 atm., munito di rubinetti a tenuta e di manometro ; si è però dovuto abbandonare tale studio perchè le piantine non resistevano alla combinazione della completa oscurità e della elevata pressione e morivano dopo due o tre giorni di trattamento.

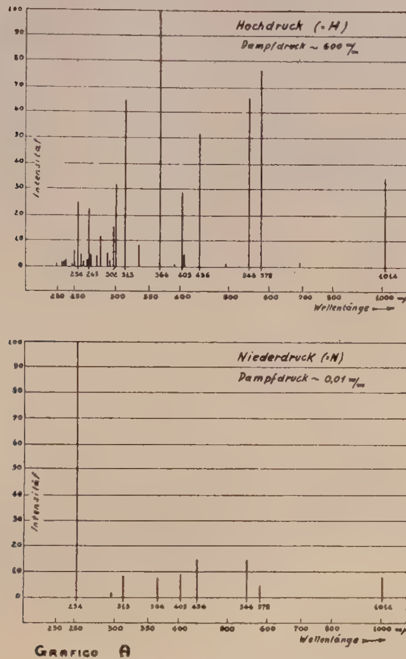


Grafico *A*.

Spettro di emissione della lampada a mercurio tipo *Jubilaums. S. R.* 300. - Intensità delle bande emesse nell' *ultravioletto* e nel *visibile*.

*
* *

Ho iniziato la sperimentazione nell' inverno 1934-35, ponendo sotto trattamento le piantine *dopo due giorni* dall' inoculazione, quando cioè il parassita, penetrato nell' ospite, aveva già iniziato in esso la sua espansione. Il motivo evidente di questo procedimento è stato quello di non influire sulla fase di germinazione delle spore, ma di agire esclusivamente sulla lotta iniziatasi tra l' aggressività dell' *organismo parassitante* e le risorse di resistenza dell' *organismo parassitato*. Dopo 5-6 giorni di trattamento,

le piantine venivano riportate nelle stesse condizioni dei controlli ; si attendeva poi che la malattia si manifestasse per constatare le eventuali differenze nell' intensità di attacco.

È appunto in questa serie di esperienze preliminari che si è intravveduta la necessità, per uno studio più profondo e preciso dei fenomeni presi in esame, di considerare separatamente i *tre periodi fondamentali*, di cui si compone, in genere, il ciclo del parassitamento. Fin dalle prime prove mi era infatti sorto il dubbio che il *grado di sensibilità* del *complesso O. P.* (ospite parassita), per i fattori suddetti, variasse in connessione coi *vari periodi* di sviluppo della malattia. Pertanto lo studio è stato in seguito condotto partitamente su ciascuno dei tre periodi cui ho già accen nato da principio, e che preciso meglio come segue :

I Periodo (o *1ª fase*) : (germinazione delle spore) ; penetrazione del promicelio nei tessuti dell' ospite ; inizio del parassitamentó, cioè inizio della *vita di relazione* tra ospite e parassita.

Durata del periodo : 1° e 2° giorno, oppure 1°-2°-3° e, a volte, anche 4° e 5° giorno dall'inizio dell' infezione, secondo la stagione e il genere del trattamento.

II Periodo (o 2ª *fase*) : sviluppo del micelio nei tessuti (realizzazione definitiva del *complesso ospite-parassita*).

Durata del periodo : 3°-4°-5°-6° giorno, oppure 4°-5°-6° e, a volte, 7° giorno dall' inizio dell' infezione.

III Periodo (o *3ª fase*) : definitiva maturazione del micelio, inizio della dissociazione del *complesso ospite-pa rassita* con la formazione e poi con la emissione dei *corpi fruttiferi*.

Durata del periodo : 6°-7°-8° e a volte 9° e 10° giorno, oppure 7°-8°-9° e a volte 10° e 11° giorno dall'inizio dell' infezione (1).

Si noti che nei *primi due giorni* dall' inoculazione le piantine, a qualunque trattamento fossero destinate, erano tenute sempre sotto campane, in atmosfera satura di umidità, onde garantire un più completo attacco. Si faceva eccezione soltanto, nelle ricerche sull' influenza dell' *umidità*, per i gruppi di piantine destinate a passare il *I* periodo in atmosfera ad umidità inferiore al 95 $^0/_0$; in questo caso si toglievano le piantine di sotto campana dopo 18-20 ore dall' inoculazione, lasciandovele cioè solo per il tempo strettamente necessario all' attecchimento dell' infezione. Si noti d' altra parte che spesso, per i trattamenti che potevano danneggiare la germinalità delle spore e quindi denaturare il valore dei risultati (alte temperature, CO_2,

(1) Evidentemente ognuno di questi periodi, e specialmente il *I* e il *III*, potrebbero essere suddivisi almeno in due *sottoperiodi :* ma, in questo primo studio, ho stimato più opportuno limitarmi alla su descritta più sommaria distinzione, anche perchè sarebbe stato difficile stabilire con sufficiente precisione i limiti dei sottoperiodi. In seguito sarà tentato uno studio più analitico in questo senso.

È anche ovvio che la durata reale dei tre periodi suddetti non poteva essere esattamente definita ; però, siccome essa varia soprattutto in funzione della temperatura, e quindi dell' andamento stagionale, si è potuto renderla relativamente stabile riscaldando convenientemente le serrette di prova durante l' inverno, ed usufruendo di locali più freschi durante i mesi caldi (grande stanza con ampio finestrone a Nord-Est). Per questo, come si vede, non è stato possibile attenersi ad una rigida suddivisione, ma è stato necessario adottare un criterio più elastico nel determinare la durata dei singoli periodi, specialmente nei casi in cui la breve durata di uno dei periodi rispetto agli altri, avrebbe portato ad errori fondamentali nella valutazione dei risultati, potendosi attribuire alla maggiore o minore *sensibilità* dei singoli periodi ciò che invece poteva dipendere dalla maggiore o minore durata del trattamento.

raggi ultravioletti), i gruppi di piantine del *I* periodo venivano messi sotto trattamento soltanto dopo 16-18 ore dall' infezione.

I cambiamenti da apportare alla *durata* dei periodi venivano via via suggeriti dal progredire della sperimentazione ; perciò per ogni prova si indicherà, sotto il relativo grafico, la durata esatta di ciascun periodo.

Nel corso del testo e sotto i grafici ci varremo delle seguenti abbreviazioni per indicare i periodi o il carattere speciale di alcuni trattamenti :

I-II-III (che seguono l' indicazione del genere del trattamento) = *periodi* della malattia durante i quali fu fatto il trattamento.

T. C. = *trattamento continuativo*, cioè per tutto il periodo di incubazione della malattia (8-10 giorni consecutivi).

prl. = *trattamento prolungato* in confronto al normale.

prv. = trattamento fatto prima di infettare le piante *(preventivo)*.

Durante tutto il tempo in cui stavano fuori trattamento, le piantine erano tenute costantemente, insieme ai rispettivi controlli, in condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia, cioè entro serrette che si riusciva a mantenere quasi sempre a temperatura da 14° a 18° C. ed a gradi di umidità oscillanti tra il 65 % e il 90 %.

In genere dopo 8-10 giorni dall' inoculazione (secondo la malattia e la stagione) l' infezione cominciava a manifestarsi e si faceva perciò la prima valutazione dell' attacco, ripetendola poi per 3-4 volte, ad intervalli di 2-3-4 e a volte 5 giorni, a seconda della malattia e della stagione.

Quale criterio orientativo per tale valutazione, si è dapprima preso in considerazione il numero e le dimensioni delle pustole comparse sulle foglie di alcune partite di piantine, mettendo poi in rapporto questi dati, da un lato col numero delle piantine su cui essi erano stati rilevati e dall' altro col grado di intensità di attacco, rilevato, sulle stesse piante, attraverso un *accurato apprezzamento sintetico*. In questo modo si è potuto ripetutamente constatare che i valori dei reperti numerici corrispondevano con sufficiente approssimazione agli apprezzamenti sintetici; l'occhio esercitato riesce infatti ad apprezzare e a rilevare con sufficiente precisione le varie intensità di attacco relative all' insieme delle piante di ciascun vasetto e ad esprimerne i valori attraverso la seguente *scala crescente :*

0	attacco	*nullo*
1	»	*poco*
2	»	*discreto*
3	»	*notevole*
4	»	*forte*
5	»	*fortissimo.*

Si noti che le valutazioni del grado di infezione non erano limitate soltanto a questa graduatoria, ma erano passibili di graduazioni intermedie, facilmente rilevabili per l' osservatore abituato, il quale poteva in tal modo costruire una gamma abbastanza estesa di valori ed apprezzare differenze, anche relativamente piccole, dell' intensità di attacco.

A meglio rappresentare i diversi valori di attacco rilevati (col metodo descritto) su ogni gruppo di piantine variamente trattate, si sono costruiti *diagrammi a colonna* che permettono di rilevare a colpo d' occhio, nel loro insieme, l'andamento e il valore dei risultati ottenuti in ciascuna prova. L' altezza delle colonne indica la media

delle intensità di attacco constatate sui vasetti (2 o 3, raramente 4) che, in ogni prova, si sottoponevano allo stesso trattamento.

I diversi *tratteggi*, con cui è segnata ciascuna colonna, permettono di distinguere facilmente i valori delle successive valutazioni di attacco, fatte a 2, 3, 4 giorni di intervallo l'una dall'altra.

Delle molte prove fatte per ognuno dei fattori ambientali, descriverò qui, con un certo dettaglio, soltanto quelle che sono apparse più interessanti e che hanno dato risultati più concordanti ; su tutto il resto della sperimentazione, che fu abbondante e prolungata per vari anni, sorvolerò per non appesantire troppo la trattazione.

RUGGINE DEL FAGIOLO

(*Uromyces appendiculatus* su *Cinquantino giallo*).

Dopo quanto è esposto sulla tecnica delle prove ci sentiamo autorizzati a riferire quasi schematicamente solo sui risultati della sperimentazione svolta, diffondendoci un poco di più sulle interpretazioni che riteniamo più accettabili.

Temperatura.

Dai 14° ai 24° C la malattia si sviluppa assai bene, risultando che, entro questi limiti, la temperatura è favorevole a *tutti* 3 *i periodi* in cui si è suddivisa la malattia; si può anzi dire che tra i 14° e i 24° la temperatura non influisce notevolmente sul normale decorso del parassitamento, sia per quanto riguarda l' intensità degli attacchi,

sia per la durata di ognuno dei tre periodi della malattia. Si veda nel grafico 1 — in corrispondenza ai tre gruppi di colonne relative alle temperature 14-16°, 18-20°, 22-24° — la rappresentazione schematica di una delle prove, da cui risulta quanto qui è così brevemente esposto.

L' *optimum* di sviluppo della malattia si trova però intorno ai 19-20° C.

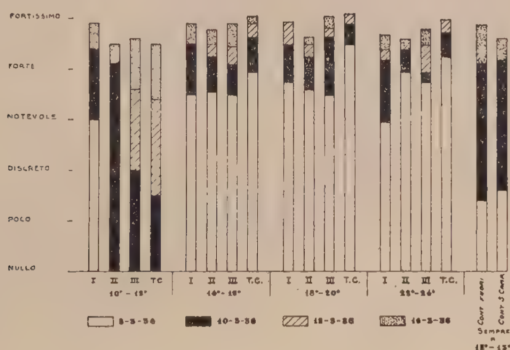


Grafico 1.

Influenza delle temperature comprese tra 10° e 24° C.

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)

II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 6° (4 giorni)

III periodo : » » 7° » » » » 12° (6 giorni)

T. C. : dall' *inoculazione* alla fine del 12° (12 giorni)

Cont. fuori : controllo tenuto sempre fuori campana dopo le prime 48 ore.

Cont. s. camp. : controllo tenuto sempre sotto campana.

Al disotto dei 13°, fino ai 7-8° C, gli attacchi decrescono lentamente e gradualmente di intensità seguendo la temperatura ; ma il fenomeno più rimarchevole è il forte *allungamento* del periodo di incubazione, avendosi un *ritardo* via via più notevole nella comparsa delle pustole quanto più la temperatura si abbassa, ritardo che può anche raggiungere e superare i 6-7 giorni, in confronto alla durata dell' incubazione a temperatura ottimale.

Sulle basse temperature non si è potuto però sperimentare quanto sarebbe occorso per fornire dati definitivi, e perciò i numeri riportati potranno andar soggetti a revisione; tuttavia se si osservano, nel grafico 1, le colonne relative alla temperatura 10-12° si può già rilevare un *ritardo* di 2-3 giorni nella comparsa e nello sviluppo successivo della malattia. Specialmente sulle piantine *T. C.*, esposte al trattamento durante quasi tutto il periodo di incubazione (cioè per 12 giorni) e su quelle esposte nel *III* periodo (in questa prova durato 6 giorni) si nota un forte ritardo nella comparsa degli uredosori, che poi impiegano più tempo a maturare [1].

Del resto, come si può rilevare dallo stesso grafico 1, anche nei due gruppi di controlli [2], tenuti sempre a temperature di 12-15°, l' infezione si è manifestata con un certo ritardo, in confronto alle piantine tenute a tem-

---

(1) Dal grafico 1 può sembrare che i 3 periodi della malattia siano diversamente sensibili alle basse temperature; infatti, mentre il *II* e specialmente il *III* periodo della malattia mostrano un netto ritardo nella comparsa dell' infezione, il *I* periodo appare del tutto normale; ma è necessario far notare che, essendovi stata troppa differenza di durata nei trattamenti subiti dai tre diversi periodi (2 giorni il *I* periodo, 4 giorni il *II*, 6 giorni il *III*) gli effetti ottenuti non sono paragonabili da questo punto di vista. Non si può tuttavia ritenere improbabile che vi siano differenze di *sensibilità*, alle basse temperature, tra il *I* e il *III* periodo della malattia.

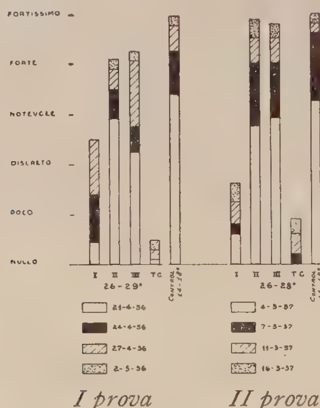
(2) I due gruppi di controlli sono rimasti costantemente nell' ambiente dove si tenevano gli altri vasi nei periodi in cui erano fuori trattamento. Un gruppo di controlli è stato tenuto *sotto campana* durante tutto il periodo di incubazione, per vedere se l' umidità elevatissima, quale si ha sotto campana durante i trattamenti alle varie temperature, potesse in qualche modo far sentire il suo effetto sull' andamento della malattia. Ma, come risulta da questa prova e come meglio si dirà in seguito, l' umidità, entro i limiti sperimentati, non sembra influire in modo sensibile sullo sviluppo dell' infezione.

perature più alte per tutto il periodo di incubazione o per parte di esso.

Salendo sopra i 25°, e fino ai 28-29°, le pustole compariscono, in genere, qualche giorno prima (1-2 giorni), ma la malattia attenua un poco la sua intensità fino a *cessare bruscamente* e quasi completamente in corrispondenza ai 29-30° C. Ma perchè la cessasione della malattia sia quasi completa è necessario che tale temperatura duri almeno 6-7 giorni consecutivamente; comunque, in questo caso, si tratta più che altro di una spiccata *inibizione* allo sviluppo fungino e di una attenuazione della sua vitalità, oltre che, come vedremo, di un sostanziale cambiamento degli equilibri biologici che regolano la vita del *complesso ospite-parassita*. Le temperature veramente *sterilizzanti*, come si vedrà fra breve, cominciano oltre i 31° C, e sono sempre in funzione della durata del trattamento e, forse anche, del grado di avanzamento della malattia.

Per quanto riguarda la resistenza dei diversi periodi della malattia nei confronti di temperature piuttosto *elevate* (dai 24-25° ai 28-29° C) può sembrare che, durante il *I* periodo (contagio), il *complesso* apparisca meno resistente che nei due periodi successivi; infatti, come si rileva dal grafico 2 e dalla fig. 1, le piantine esposte subito dopo l'infezione, per soli 2 giorni, a temperatura 26-29° sono apparse poco attaccate, mentre quelle che sono state esposte per 4 giorni allo stesso trattamento negli altri due periodi (*II* e *III*), hanno subìto un attacco *forte*. Ma il comportamento del *I* periodo appare facilmente spiegabile quando si pensi che la temperatura ha agito sopratutto sulla germinabilità delle spore, tant'è vero che, esponendo le piantine a 26-29° dopo 18 ore dall'infezione, quando cioè (alla temperatura di 17-18°) era già avvenuta la ger-

minazione delle spore e la penetrazione del promicelio nelle cellule subepidermiche, non si sono avute più differenze apprezzabili nel comportamento dei tre periodi. Il grafico 3 dà una chiara dimostrazione di questi fatti.



I prova *II prova*

Grafico 2.

Influenza della temperatura compresa tra 26° e 29° C.

I Prova

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 6° (4 giorni)
III periodo : » » 7° » » » » 10° (4 giorni)
T. C. : dall' *inoculazione* alla fine del 10° giorno (10 giorni)

Controlli tenuti sempre a 14-18° C.

II Prova

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 5° (3 giorni)
III periodo : » » 6° » » » » 7° (2 giorni)
T. C. : dall' *inoculazione* alla fine del 5° giorno (5 giorni)

Controlli tenuti sempre a 14-18° C.

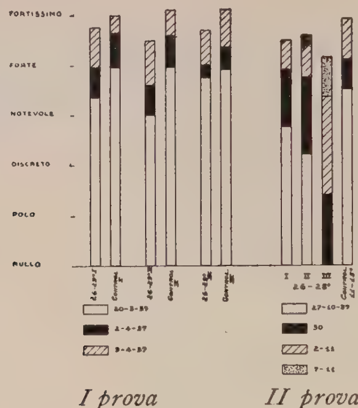
D' altra parte, come si è potuto rilevare in apposite prove in goccia pendente, le spore formatesi su piante tenute a 26-29° C durante il *III* periodo hanno germinato con ritardo di circa 24 h. rispetto ai controlli, ed hanno dato poi una germinabilità del 15 % circa, mentre i controlli germinavano per circa il 70 %.



Fig. 1.

Influenza della temperatura 26-29° C.

Sono gli stessi vasi della *prova I* del grafico 2, a cui rimandiamo per ciò che riguarda la durata dei trattamenti.
La fotografia è stata fatta 25 giorni dopo l' inoculazione, cioè un giorno prima dell'ultima valutazione di attacco.
In *III* si notano le molte piccole *bollosità* alla cui sommità sta la pustola *primaria* circondata dalla *coroncina* delle pustole *secondarie*.
In *II* si vedono invece, abbastanza marcati, gli *aloni di ipersensibilità*.
Si veda più avanti (pag. 44 e seguenti) la probabile spiegazione di questi fatti.



I prova *II prova*

Grafico 3.

Influenza della temperatura compresa tra 26° e 29° C.

I Prova

I periodo : dalla 18ª ora dopo l' *inoculazione* alla 18ª ora del 4° giorno (3 giorni)

II periodo : dalla 12ª ora del 3° giorno alla 12ª ora del 7° giorno (4 giorni)

III periodo : dall' inizio del 7° giorno alla fine del 9° giorno (3 giorni)

Controlli tenuti sempre a 15-18° C. In questa prova è stato tenuto un gruppo di controlli per ogni periodo.

II Prova

I periodo : dalla 18ª ora dopo l' *inoculazione* alla 18ª ora del 5° giorno (4 giorni)

II periodo : dalla 15ª ora del 3° giorno alla 15ª ora del 7° giorno (4 giorni)

III periodo : dalla 15ª ora del 7° giorno alla 15ª ora dell' 11° giorno (4 giorni)

Controlli : tenuti sempre a 11-15° C.

È dunque evidente che la temperatura, anche se relativamente alta (26-29°), può essere sopportata abbastanza bene dal complesso *ospite-parassita*, purchè non influisca sulla germinabilità delle spore.

Dal grafico 2 e dalla fig. 1 si può anche rilevare l' importanza della *durata* del trattamento sullo sviluppo della

malattia; le piantine dei gruppi *T. C.*, che sono state esposte alle elevate temperature dall'inizio dell'infezione per tutto o per buona parte del periodo di incubazione (dai 5 ai 10 giorni), si sono mostrate notevolmente meno attaccate dei gruppi di piantine che avevano subìto il trattamento soltanto durante il *I* periodo; infatti i gruppi *T. C.* sono apparsi pressochè immuni da ruggine.

Passiamo ora ad analizzare lo stato presentato dal *complesso O. P.* in seguito ai trattamenti con temperatura di 26-29°, con speciale riguardo all'aspetto esterno dell'ospite; questi rilievi permetteranno di fare alcune deduzioni sulla *sensibilità* del *complesso.*

Si è ripetutamente constatato che esponendo le piantine alle indicate temperature (26-29°) dopo 6 giorni dall'infezione (*III* periodo) — quando cioè il complesso *ospite-parassita* è completamente realizzato e sta per iniziarsi la fase ultima della malattia (formazione degli *uredosori*) — la loro *sensibilità* verso questa condizione sfavorevole di ambiente (nel caso nostro l'alta temperatura) è fortemente *aumentata* in confronto alla *sensibilità* mostrata, non soltanto dalle piante sane, ma anche da quelle che si trovano nella fase iniziale del parassitamento (*I* periodo).

Osserviamo la fig. 2: le piantine del vaso *A* (*III* periodo) hanno subìto il trattamento (26-29° C) dal 7° al 9° giorno dall'infezione compresi, cioè per 3 giorni; le piantine del vaso *B* (*I* periodo) sono invece state messe in termostato dopo 18 ore dall'infezione e vi sono rimaste anch'esse per 3 giorni; la fotografia è stata fatta il 13° giorno dall'inoculazione, cioè dopo circa 4 giorni che le piantine del gruppo *A* erano state riportate in condizioni normali di temperatura (15-18° C).



Fig. 2.

Influenza della temperatura 26-29° C.

B : piantine trattate nel *I periodo* del parassitamento.

A : piantine trattate nel *III periodo* del parassitamento.

Si vedano i dati relativi alla durata dei trattamenti nella *I prova* del grafico 3.

La fotografia è stata fatta il 13° giorno dall' inoculazione, cioè dopo 4 giorni che i vasi del *gruppo A* erano stati riportati in ambiente normale.

Si notino gli *isolotti verde chiaro* di cui sono cosparse le foglie *ingiallite* del *gruppo A*.

Constatiamo che le piantine del gruppo *A* hanno foglie assai *ingiallite,* e in parte anche *afflosciate,* sulle quali si notano *isolotti color verde chiaro* nel cui centro si stanno formando i sori. Le piantine del gruppo *B* presentano invece foglie di un *verde cupo e lucente*, *turgide* e cosparse di pustole non ancora mature, ma in uno stadio più avanzato di quelle del gruppo *A*. Si noti poi che le piantine del gruppo *B* (le quali, all'atto della fotografia, stavano in condizioni normali da più di 9 giorni) non mostravano alcun segno di sofferenza neppure al momento in cui erano state tolte dal trattamento.

Il fatto si è ripetuto pressochè costantemente a temperature di 26-28° e sembra pertanto giustificare una molto semplice interpretazione: che cioè, quanto più il fungo si impossessa dell'ospite, tanto più ne riduce le naturali facoltà di resistenza ai fattori esterni, perciò la pianta diviene assai *più sensibile* alle condizioni sfavorevoli di ambiente. Si avrebbe insomma l'addizione di due cause avverse alla normale fisiologia della pianta: 1) il parassita che le sottrae alimento e vitalità, 2) la temperatura poco adatta ad un suo normale ritmo vitale. Ma si deve notare che questi sintomi appaiono in modo netto ed intenso soltanto quando il trattamento vien fatto dopo il 5°-6° giorno dall'infezione, cioè in corrispondenza del *III* periodo; infatti, come si è visto, le piantine esposte allo stesso trattamento durante il *I* periodo del parassitamento non danno nessun segno evidente di una diminuita resistenza alle sfavorevoli condizioni d'ambiente; inoltre anche le piantine esposte alle stesse temperature durante il *II* periodo della malattia (dal 3° al 6° giorno compresi) non manifestano generalmente segni notevoli di aumentata *sensibilità* verso le suddette condizioni ambientali. Orbene se tale diminuita sensibilità appare *bruscamente* nelle piantine infette sot-

toposte al trattamento nel *III* periodo, senza trasparire nei due periodi precedenti, sembra giusto pensare che il *III* periodo del parassitamento sia, per il complesso *ospite-parassita*, una fase del tutto caratteristica e *critica* del suo sviluppo, fase in cui più fortemente l'*organismo malato* risente delle condizioni disagiate dove è posto a vivere. E che il *III* periodo della malattia sia il più *critico* tanto per l'ospite che per il parassita, sembra essere giustificato soprattutto dal fatto che, in tale momento, il parassita diventa più esigente in fatto di alimentazione, dovendo provvedere alla formazione e alla maturazione delle sue spore (¹). Ora, poichè la pianta ospite è quasi improvvisamente privata di un più largo contingente di sostanze alimentari, essa viene a trovarsi in uno stato di *squilibrio biologico* tale, che non le permette più di superare facilmente il disagio prodotto dall'ambiente sfavorevole.

In altri termini viene, in questo momento, a rompersi quella specie di equilibrio quasi simbiotico che si era costituito tra ospite e parassita durante i primi due periodi del parassitamento, ed è con ogni probabilità questo il momento in cui la *simbiosi* più o meno antagonistica, che si era precedentemente formata, degenera nel più netto ed aperto *parassitismo*.

Certo è che, come in numerosi altri casi di parassitismo (soprattutto quando si tratta di ospiti assai *recettivi*), il primo periodo di sviluppo del fungo è sopportato senza gravi danni dai tessuti dell'ospite; ma, al momento di sporificare, il parassita si orienta in modo più netto verso la sua *individualità* e verso le sue necessità riproduttive

---

(¹) Richiameremo questi stessi concetti, documentandoli con alcuni rilievi sperimentali del WATERS, quando parleremo dell' influenza dell' oscurità sul *III* periodo del parassitamento.

e si dissocia perciò, col generare i sori, da quel complesso *ospite-parassita* che si era sino allora quasi pacificamente realizzato, permettendo al fungo di trarre le sostanze necessarie anche alla sua successiva fruttificazione. Ricordiamo in proposito gli analoghi punti di vista espressi dal Blaringhem (1914) e dal Wingard (1935) (vedi pag. 18).

Un altro dato di fatto, su cui è bene richiamare l'attenzione, è che le cellule che si sono mostrate più sensibili alle alte temperature non sono state quelle direttamente invase dal parassita, ma quelle situate ad una *certa distanza* da esso. Abbiamo visto infatti che le foglie *ingiallite* presentavano delle *chiazze* (isolotti) color verde chiaro nelle quali, e soltanto in queste, si distinguevano bene le pustole in formazione.

La spiegazione di questo fatto, che del resto è noto per altri casi di parassitismo nei vegetali [1], potrebbe essere la seguente. Evidentemente quasi tutte le cellule di una foglia fortemente colpita, anche *le più lontane* dai punti di attacco, sono chiamate ad alimentare osmoticamente, coi prodotti solubili della laro sintesi, lo zona invasa dal fungo e quindi contribuiscono direttamente o indirettamente alla alimentazione del fungo stesso o meglio, a dirla col Wingard, delle « *unità parassitarie* » che sono sorte qua e là nelle foglie, in seguito alla penetrazione del parassita [2]. Orbene, se la pianta non tronca

---

(1) Ad esempio quando il grano, colpito da ruggine o da oidio, ingiallisce per la maturazione incipiente della spiga, si nota che le ultime chiazze verdeggianti sono quasi sempre in corrispondenza delle zone attaccate dal parassita.

(2) Si ricordi ancora il pensiero del MAINS sullo stato di *denutrizione* delle zone *(aloni)* che circondano i centri di infezione (vedi nota a pag. 18). Sebbene oggi si propenda a considerare gli *aloni* piuttosto come zone *reazionali*, essi restano sempre, logicamente, anche delle zone *affamate*.

rapidamente queste vie di scambio, creando tessuti di barriera o forti *aloni* di ipersensibilità che circoscrivano la zona infetta, isolandola più o meno completamente dal resto del tessuto, si vengono a formare tanti flussi di composti nutritizi solubili, convergenti dalle zone non infette verso ogni centro d'infezione ; perciò, logicamente, quanto più ci si avvicina a questi centri, tanto più deve aumentare, in fatto di composti solubili, la concentrazione dei succhi cellulari. E' dunque naturale che le zone situate ad una certa distanza dai punti infetti, essendo le *più denutrite*, siano, appunto per questo, le *meno resistenti* alle alte temperature. D' altra parte è assai probabile che la voracità del fungo, come tra breve sarà meglio indicato, venga attenuata dalle alte temperature, e che perciò i tessuti circostanti dell' ospite possano usufruire in più larga misura dei composti che vi si erano precedentemente accumulati sotto lo stimolo del parassita stesso.

Se si seguono per qualche altro giorno le piantine del *gruppo A* (*III* periodo) si osserva che, mentre un certo numero di foglie appassisce e muore prima che il fungo abbia potuto raggiungere il suo completo sviluppo, la maggior parte di esse rinverdisce gradualmente : gli *isolotti* verde chiaro che cospargono le foglie, in corrispondenza delle pustole in formazione, si espandono fino a confluire e la foglia, pur essendo fortemente colpita dal parassita, viene man mano a riprendere un colore pressochè normale.

La fig. 3 mostra due foglie, rispettivamente una del gruppo *A* e una del gruppo *B*, prelevate e fotografate a 20 giorni dall' infezione, cioè dopo 7 giorni dalla precedente fotografia (figura 2).

Osserviamo che mentre, per quanto riguarda l' intensità di attacco, l' aspetto generale delle due foglie è assai rassomigliante, il *tipo d' infezione* è in esse nettamente

diverso. Infatti nella foglia *B* (*I* periodo) gli uredosori sono perfettamente normali e circondati dal caratteristico *alone giallo* di *ipersensibilità*, denotante la zona reazionale dell' ospite attorno ad ogni singolo centro di infezione; nella foglia *A* (*III* periodo) si osservano invece pustole



B A

Fig. 3.

Influenza della temperatura 26-29° C.

Foglie rispettivamente del *gruppo B* e del *gruppo A* (vedi fig. 2). Si notino i forti *aloni di ipersensibilità* che circondavano gran parte delle pustole nella foglia *B*, mentre sulla foglia *A*, al posto degli *aloni*, si vedono già le *coroncine* di pustole *secondarie*.

più piccole che, oltre a mancare dell' alone di ipersensibilità, sono spesso circondate da una *coroncina* di altre pustoline, costituite sovente da teleutosori; in corrispondenza di questa coroncina di *pustole secondarie* si nota poi, generalmente, una leggera *bollosità* (che non appare evidente in questa fotografia; si veda invece la fig. 1, *III*).

La mancanza di *alone* di ipersensibilità nelle foglie *A* sembra essere dovuta al fatto che le piantine di questo gruppo, dopo essersi riprese dal forte deperimento (causato dall' alta temperatura subìta nel periodo *critico* del parassitamento), abbiano perduto la facoltà di *reagire* positivamente al parassita ; si tratterebbe, in altri termini, della perdita di quella *sensibilità specifica* (localizzata generalmente a pochi strati di cellule) che tende a contenere l'espansione del micelio, impedendo le infezioni secondarie; la *corona* di pustoline che circondano la pustola primaria, ci dimostra infatti che l' infezione secondaria è avvenuta ed ha raggiunto il suo completo sviluppo.

Inoltre l'anticipo nella formazione delle *teleutospore* sulle piantine del gruppo *A*, in confronto a quelle del gruppo *B*, fa pensare che anche il fungo abbia subìto : da una parte gli effetti sfavorevoli della temperatura nel momento *critico* del suo sviluppo, dall' altra gli effetti, forse più dannosi, della denutrizione derivatagli dal deperimento dell' ospite nel momento in cui stava formando le uredospore ([1]).

È per questo duplice ordine di fatti che il parassita è spinto a sorvolare più rapidamente la fase uredosporica passando subito alla forma definitiva, più resistente ([2]).

([1]) Si noti che le *coroncine* di uredo o teleutospore si formano quasi sempre anche sulle piante non trattate, ma soltanto più tardi e dopo che è pressochè scomparso l' *alone* di ipersensibilità. Dunque, a questo riguardo, il trattamento ha solo un effetto *acceleratore* di un fenomeno che spesso avviene anche naturalmente. Anche le *bollosità* si formano nei controlli, ma più raramente.

([2]) WATERS (1928) precisa le condizioni che favoriscono la formazione delle teleutospore su fagioli colpiti da *Uromyces appendiculatus*. Tali condizioni sono : il metabolismo rallentato dell' ospite, a cui il parassita reagisce cambiando stadio (da uredo a teleusporico) ; le condizioni esterne sfavorevoli (come disidratazione dei tessuti e oscurità)

In ogni modo, come s' è già fatto notare, la manifestazione esterna dell' attacco è stata, in definitiva, pressochè ugualmente intensa sui due gruppi di piante trattate *(A* e *B)*, e solo leggermente inferiore ai rispettivi controlli (rimasti sempre a temperatura ordinaria; vedi grafico 3).

Quanto alle piccole *bollosità*, su cui sono apparse spesso impiantate le *coroncine* di pustole secondarie — zone nelle quali è avvenuto un irregolare e più abbondante accrescimento dei tessuti dell' ospite — si può pensare che esse abbiano origine da uno stimolo esercitato dal parassita sull' accrescimento dei tessuti verdi, e specialmente del palizzata; in conseguenza di ciò si creerebbe una più larga superficie di assimilazione, che il parassita sfrutterebbe per le sue necessità nutritizie; avverrebbe dunque, in questo caso, il *contrario* di ciò che si verifica quando si formano, intorno alle pustole primarie, gli *aloni* di ipersensibilità.

La pianta dunque, dopo il deperimento subìto nel *III* periodo della malattia, a causa del trattamento, non solo modifica la sua attitudine a reagire normalmente al parassita, ma sembra quasi assecondarne le esigenze di sviluppo formando, a vantaggio del fungo, una più vasta superficie di assimilazione. In fondo i tessuti della pianta dimostrano di avere aumentato la loro *tollerabilità* per il fungo, non apparendo più quella capacità difensiva dei

---

che stimolano il fungo a passare alla forma teleutosporica; la denutrizione e l' invecchiamento dell' ospite che sono sempre la più comune causa di questo passaggio. Peraltro l' Autore ha potuto ottenere artificialmente la formazione di teleutospore anche su piante giovani, anzi, ha pure osservato che lo stadio uredosporico può, in determinate condizioni, essere addirittura saltato. Analoghe constatazioni hanno fatto HARTER, ANDRUS e ZAUMEYER (1935) sulla formazione teleutosporica nell' *Uromyces phaseoli typica*.

tessuti che si manifesta normalmente con la creazione di barriere di *cellule reazionali (aloni)*, le quali, tra l'altro, non permettono il formarsi della corona di pustole secondarie. E allora si dovrebbe concludere che le cellule parassitate hanno aumentato la loro *compatibilità specifica* all'infezione perdendo quella *ipersensibilità*, che, a seconda della sua maggiore o minore intensità e prontezza, tende a limitare, nei tessuti dell'ospite, il dilagare del parassita ([1]).

Ma non possiamo limitarci a considerare i suddetti fatti reattivi senza riferirci anche alle influenze tossiche del fungo sopra i tessuti dell'ospite; infatti la *perdita* di quel grado di ipersensibilità che si rende riconoscibile attraverso la formazione degli *aloni giallastri*, potrebbe anche considerarsi come stretta conseguenza della *attenuata tossicità* del parassita. Però riteniamo più probabile che queste reazioni, considerate fin qui come il risultato della vita del *complesso O. P.*, siano piuttosto dovute alla concomitanza dei due agenti fatti: *a)* attenuazione della *sensibilità specifica* da parte dell'ospite, *b)* attenuazione della *tossicità* (virulenza) da parte del parassita.

Singolare è il fatto che la temperatura *ottimale* per mettere in rilievo le descritte differenze di comportamento, fra il complesso *A* (*III* periodo) e il complesso *B* (*I* periodo), sia intorno ai 27°-27°,5 C: scendendo a 24° e salendo a 30° C, le differenze gradualmente si attenuano, nel senso che il quadro delle *reazioni caratteristiche* presentate dal complesso *A* diventa meno netto. Per spiegarci questo rilievo dobbiamo pensare che la temperatura, scen-

([1]) Naturalmente le considerazioni sopra riportate si riferiscono soltanto alle *reazioni citologiche* localizzate ai centri d'infezione e agli strati di cellule immediatamente circostanti.

dendo verso i 24°, si avvicina man mano alla temperatura *optimum* per lo sviluppo della malattia e perciò non costituisce più quel fattore sfavorevole di ambiente a cui la *pianta infetta* reagisce nel modo indicato ; d' altra parte, salendo verso i 30°, si arriva presto a temperature che, mentre sono limitari per l' accrescimento del parassita, non permettono più ai tessuti dell' ospite una facile ripresa dopo il trattamento. Tuttavia, finchè si resta sui 25,5-26° e sui 28-29° C, la reazione è ancora abbastanza evidente.

È da notare, per non cadere in equivoco, che soltanto i tessuti *non direttamente infetti* (o meno gravemente colpiti) hanno mostrato una *minor resistenza* alla elevata temperatura, mentre si è visto che i tessuti direttamente invasi dal fungo sono apparsi assai meno sensibili alla stessa condizione sfavorevole di ambiente, tant' è vero che essi sono rimasti *verdi* anche dopo il trattamento. Dobbiamo dunque concludere che mentre i *tessuti più lontani* dai centri di infezione hanno *aumentato*, durante il *III* periodo della malattia, la loro *sensibilità* per le alte temperature, i *tessuti direttamente invasi* dal fungo, non solo non hanno aumentato tale loro sensibilità, ma hanno invece *perduto* quella *sensibilità specifica* che le cellule del *fagiolo cinquantino* manifestano normalmente verso l' *Uromyces appendiculatus*.

Non prive di interesse sono queste nette differenze di comportamento tra i tessuti di una stessa foglia a seconda che *siano o non direttamente invasi* dal fungo.

*
* *

Di notevole interesse ci è poi sembrato il quesito se ed entro quali limiti si potesse ottenere, mediante l'uso di elevate temperature, la *devitalizzazione del micelio* fungino entro i tessuti vivi della pianta senza peraltro dan-

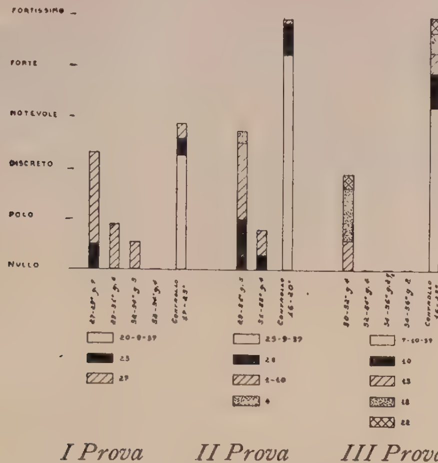
neggiare troppo quest' ultima. A questo scopo sono state esposte in termostati, a temperature superiori ai 30°, piantine di fagiolo al 2°-3° giorno dall' infezione e si è potuto constatare, dopo le prime prove, che temperature di 32-34° C riescono in circa 3 giorni a sterilizzare quasi completamente il micelio contenuto nelle foglie, senza danneggiare apprezzabilmente le piantine.

Per ottenere un effetto completo è tuttavia necessario tenere le piante infette a 32-34° C per circa 4 giorni; ma allora il trattamento nuoce notevolmente anche alla pianta.

Migliori risultati in questo senso si sono invece ottenuti usando temperature *più elevate per una minore durata*. Con temperature di 34-36° C sono stati infatti sufficienti *2 soli giorni* per *sterilizzare completamente* il parassita in gruppi di piante infettate da 2 giorni, e sono occorsi 2 giorni e mezzo per ottenere lo stesso effetto su piante infettate da 4 giorni ([1]). Si vedano i risultati delle 3 prove schematizzate al grafico 4. Le piante sottoposte a questi ultimi trattamenti, e specialmente quelle tenute alla temperatura di 34-36° C per 2 giorni, si sono conservate in *migliori condizioni* di quelle tenute, per un più lungo periodo di tempo, a temperature meno elevate (32-34° o 30-33° C).

Sta dunque di fatto che, nel caso preso in esame, l' ospite resiste meglio a temperature più elevate, purchè di durata relativamente *breve*; il parassita è invece definitivamente compromesso da queste alte punte, mentre ha mostrato di tollerare più facilmente temperature un poco inferiori (30-33° C), anche se di *maggiore durata*.

([1]) Prima di essere esposte ai trattamenti le piantine erano tenute a temperatura ambiente, la quale, durante tutto il ciclo delle prove, ha oscillato tra i 15°C e i 23°C.



I Prova *II Prova* *III Prova*

Grafico 4.

Temperature *limitari* e *sterilizzanti* comprese tra 27° e 36° C.

I Prova

27-29° g. 7 :	dall' inizio del 3° giorno	alla	fine del	9°	(7 giorni)
29-31° g. 6 :	» » 3° »	»	» »	8°	(6 giorni)
32-34° g. 3 :	» » 3° »	»	» »	5°	(3 giorni)
32-34° g. 4 :	» » 6° »	»	» »	9°	(4 giorni)

Controlli : tenuti sempre a 17-23° C.

II Prova

29-31° g. 5 :	dall' inizio del 5° giorno	alla	fine del	9°	(5 giorni)
31-33° g. 4 :	» » 6° »	»	» »	9°	(4 giorni)

Controlli : tenuti sempre a 16-20° C.

III Prova

30-32° g. 4 :	dall' inizio del 4° giorno	alla	fine del	7°	(4 giorni)
32-34° g. 4 :	» » 4° »	»	» »	7°	(4 giorni)
34-36° g. 2 1/2 :	» » 5° »	»	12ª ora del	7°	(2 1/2 g.)
34-36° g. 2 :	» » 3° »	»	fine del	4°	(2 giorni)

Controlli : tenuti sempre a 16-23° C.

Nota. – La tabella conserva lo stesso ordine del grafico.

Sotto i 32-33° C non si può dunque parlare, nel caso presente, di effetti veramente sterilizzanti, soprattutto perchè la durata dei trattamenti dovrebbe essere troppo lunga

per arrivare a risultati completi, mentre, come si è visto, la pianta infetta resiste male a trattamenti prolungati [1].

Si noti ancora che quanto più è avanzato lo stadio del parassitamento, tantomeno la pianta è atta a resistere, per un certo tempo, alle elevate temperature; in ciò abbiamo pertanto la conferma di quanto è stato precedentemente rilevato e descritto, circa la maggiore *sensibilità* dimostrata dalle piante infette che avevano subìto il trattamento, a 26-28° C, durante il *III* periodo del parassitamento.

Sembra invece, ma non si hanno ancora dati definitivi in proposito, che la totale sterilizzazione del parassita nell' ospite richieda un periodo di esposizione tanto più lungo quanto più è avanzata la malattia.

---

[1] Precedenti bibliografici, relativi alla sterilizzazione del parassita annidato all' interno dell' ospite, possono, che io sappia, trovarsi — oltrechè nella numerosissima serie di trattamenti *tipo Jénsen,* consistenti nell' immergere semi, bulbi, talee, tuberi infetti in acqua dai 45° a 55°C per durate diverse a seconda delle malattie — nelle ricerche dei seguenti Autori. WALKER e JONES (1921) ottengono la completa sterilizzazione del micelio di *Urocystis Cepulae* nelle piantine di cipolla, innalzando la temperatura del terreno a 30-33°C per 12-15 giorni; e poichè la temperatura dell' aria che circonda le piantine ha un' importanza del tutto secondaria sullo sviluppo della malattia, che dal canto suo si sviluppa anche su organi aerei, gli AA. concludono che la temperatura del suolo agisce indirettamente sulla malattia, modificando il *metabolismo* dell' ospite; quest' ultimo non subisce danni notevoli dal trattamento. KEITT (1926) riesce a sterilizzare completamente piantine di melo, affette da *Venturia inaequalis,* esponendole per almeno 48 h. a temperatura di 31-32°C; le piantine resistono benissimo al trattamento.

Come si vede — dalle poche ricerche che sono state fin qui condotte sulla possibilità di sterilizzare il parassita nell' interno, non di semi o di organi quiescenti, ma delle piantine in pieno sviluppo vegetativo (specialmente nelle foglie) — risulta, per le malattie prese in considerazione, che le temperature più favorevoli sono quelle comprese fra i 30 e i 35°C, perchè, senza danneggiare notevolmente la pianta, riescono a liberarla dal parassita.

*
* *

La possibilità di sterilizzare il micelio nell' interno dei tessuti senza danneggiarli, ci ha suggerito di sperimentare se — infettando le piantine e sterilizzandone dopo 4 o 5 giorni il micelio con alte temperature — fosse stato possibile *immunizzare* più o meno completamente le piantine di fagiolo verso ulteriori infezioni di ruggine.

Si è pertanto proceduto come segue. Sono stati preparati 3 gruppi di 4 vasetti ognuno; le piantine dei primi 2 gruppi (IN_1 e IN_2) sono state infettate nel solito modo, mentre quelle del terzo gruppo (CS) sono state spruzzate solo con acqua; poi i 3 gruppi sono stati messi sotto 3 diverse campane e tenuti a temperature oscillanti intorno ai 15° C. Dopo 6 giorni (quando già si cominciavano a vedere qua e là, sulle foglie infettate, le prime macchioline biancastre denotanti l' inizio di formazione degli uredosori) tutti i vasetti, compresi i controlli (CS), sono stati portati per 2 giorni a 32-34° (1), poi tolti dal termostato e tenuti a temperatura ordinaria. Il giorno successivo sono stati reinfettati i 4 vasetti IN_2 e spruzzati con acqua gli altri (IN_1 e CS), poi tenuti sotto le rispettive campane alla temperatura ambiente. Dopo 5 giorni tutti i vasetti sono stati rimessi ancora per 2 giorni a 32-34° C, quindi riportati alla temperatura ordinaria e, il giorno seguente, infettati ancora tutti 12 insieme (IN_2, IN_1, CS) e rimessi

(1) Queste ricerche sono state condotte, prima di aver sperimentato la temperatura 34-36°C che, come si è spiegato, è apparsa la più adatta alla sterilizzazione del micelio. Abbiamo perciò dovuto limitarci ad una sterilizzazione incompleta, per non alterare troppo le piantine con trattamenti prolungati, tanto più che esse dovevano esservi assoggettate per due volte conseguite.

sotto le rispettive campane alla temperatura ordinaria. Dopo altri 2 giorni, le piantine sono state tolte dalle campane e lasciate in serra. Al 12° giorno, da quest' ultima infezione, sono cominciate le osservazioni degli attacchi, che sono stati poi seguiti giorno per giorno.

Si è visto che le piantine erano colpite con intensità pressochè equivalente *(attacco forte)* tanto nei vasetti che erano stati precedentemente *infettati una* o *due volte* *(IN*$_1$ e *IN*$_2$*)*, quanto nei controlli *(CS)* che non avevano subìto nessuna infezione preventiva. La prova, ripetuta in condizioni pressochè uguali, ha avuto risultati del tutto simili. Sembra dunque da escludersi qualsiasi attitudine del fagiolo ad *immunizzarsi* verso l' *Uromyces app.;* tanto più se si tien conto che varie foglie delle piantine precedentemente infettate *(IN*$_1$ e *IN*$_2$*)*, sebbene mostrassero evidenti le macchie delle pustole abortite in seguito al trattamento in termostato, hanno tuttavia subìto un nuovo e notevole attacco sulle superfici ancora sane, anche se immediatamente *contigue* alle macchie delle precedenti infezioni.

L' unica obbiezione che si può muovere a questi risultati, che sembrano d' altronde persuasivi, è che gli *eventuali anticorpi* formatisi in seno ai tessuti precedentemente invasi dal fungo, siano assai facilmente *termolabili*, tanto da essere distrutti dalle stesse temperature (invero non molto alte) che uccidono il fungo (32-34° C); ma ciò sembra poco verosimile data la relativa stabilità che hanno, in genere, gli anticorpi fino ai 40-45° C ed anche oltre.

Del resto anche somministrando *vaccini* (succo di piante fortemente infette) a piantine di fagioli che poi venivano infettate (Sempio 1936), si sono avuti risultati costantemente negativi.

Anidride carbonica.

Vi sono molti studi sull' influenza della CO_2, soprattutto per ciò che riguarda l' uso di questo gas nella conservazione di frutti e di ortaggi in magazzino. La CO_2 ha mostrato di avere notevoli proprietà tossiche sulla maggior parte delle *muffe* che danneggiano i prodotti durante il periodo di conservazione. Notevoli a questo riguardo i lavori di Brown (1922), Johnson (1931), Brooks e Miller (1932), Tomkins (1933), Empey e Vickery (1933), Brooks, Bratley e McColloch (1936), e vari altri. Ma più interessante per noi è il lavoro di Landgraf (1926), il quale è riuscito a preservare (in serra) varie piante ornamentali dagli attacchi di *Botritis cinerea* e di *Moniliopsis Aderholdi,* mediante fumigazioni di CO_2.

Fra i funghi emiparassiti, o a netta attitudine saprofitaria, non mancano però specie resistentissime al gas anche in forti concentrazioni : così per esempio, Bevendamm (1928), sperimentando su 32 *specie lignicole*, ha trovato che molte di esse resistono abbastanza bene alla CO_2 anche in concentrazione dell' 80 $^0/_0$; inoltre, secondo Fellows (1928), l' *Ophiobolus graminis* può resistere benissimo, in coltura, al 18 $^0/_0$ di CO_2.

Da altre ricerche è risultato che la CO_2 ha una azione *stimolante* sulla vitalità di certi funghi. Così Platz e Durrel (1927) hanno osservato che il 10-15 $^0/_0$ di CO_2 stimola la germinazione delle clamidospore di *Ustilago zeae*, probabilmente attraverso la modificazione del *pH* del mezzo ; Sibilia (1928) fa osservazioni dello stesso tipo su uredospore di varie specie di *ruggini dei cereali*, usando il gas in concentrazioni del 2-4 $^0/_0$.

Vi è stato poi qualche qualche Autore che è entrato direttamente in merito all'influenza esercitata dal gas sulla vita del *complesso O.P.* senza però studiare distintamente l'azione del gas sulle varie fasi della malattia. A questo riguardo vanno segnalati in primo luogo gli interessanti studi del Gassner (1927) il quale ha posto in rilievo che la CO_2, in dosi del 0,15 $^0/_0$, *favorisce* lo sviluppo della ruggine del grano *(P. triticina)*, della segale *(P. dispersa)* e dell'avena *(P. coronifera)*; d'altra parte egli trova che questo gas, in dosi del 0,75 $^0/_0$, dimostra già un'azione piuttosto *deprimente* sulle stesse infezioni. In altro lavoro lo stesso A., insieme a Straib (1929), trova che le dosi *ottime* e *massime* di CO_2 per lo sviluppo di alcune ruggini di cereali (tra cui le 3 suddette) oscillano rispettivamente tra il 0,15 $^0/_0$ e il 0,75 $^0/_0$ e e tra il 3 $^0/_0$ e il 6 $^0/_0$ (tralascio i dati singoli). D'altra parte l'A. osserva che la mancanza o la deficienza di CO_2 inibisce od ostacola lo sviluppo delle ruggini stesse; quest'ultima constatazione era già stata fatta dal Reed (1915) per l'*oidio* del grano e dell'orzo *(Erysiphe graminis)*, e dal Mains (1917) per la ruggine del granturco *(P. sorghi)* e delle graminacee spontanee *(P. coronata)*. Dall'insieme di questi rilievi Gassner viene alla conclusione che la CO_2 agisca indirettamente sullo sviluppo della malattia, influendo nel modo seguente sul metabolismo dell'ospite: 1) le *dosi ottimali*, aumentando la normale assimilazione del *C*, favorirebbero lo sviluppo dell'infezione; 2) la *deficienza* o la *mancanza* di CO_2 nell'aria, ostacolando o inibendo l'assimilazione del *C*, e quindi affamando i tessuti, porterebbero come conseguenza la depressione del parassita o, addirittura, la sua morte per inanizione; 3) l'*eccesso* del gas, creando un ambiente asfittico per i tessuti dell'ospite, orienterebbe il metabolismo della pianta verso la formazione di com-

posti di *riduzione*, che sarebbero dannosi al parassita. Quest' ultimo punto di vista appare tanto più verosimile in quanto lo stesso A. ha osservato che la concentrazione della CO_2, entro i limiti da lui sperimentati, non si è mostrata dannosa nè alla germinazione delle spore, nè allo sviluppo del tubo promicelico, nè alla maturazione delle pustole che avevano già iniziato il loro sviluppo in ambiente normalmente carbonicato. L' opinione del Gassner viene del resto avvalorata anche dalle ricerche del Thomas (1929) sul *metabolismo* delle mele durante il periodo di conservazione. Egli rileva infatti che se viene a mancare l' O_2 o se la CO_2 sale sopra il 13 $^0/_0$, si formano nei tessuti dei frutti, *enzimi anaerobici* che fermentano gli zuccheri con produzione di notevoli quantità di composti ridotti, tra i quali primeggiano l' *alcool etilico e l' acetaldeide*; questi soprattutto sarebbero i responsabili delle alterazioni, a volte anche gravi, che vengono a prodursi nella polpa delle mele *(riscaldo)*. Lo stesso Gassner (1933), in seguito ad alcune sue ricerche sulla disinfezione dei semi infetti, pensa che l' efficacia dell'*acqua calda* nell' uccidere il micelio di *Ustilago tritici* annidato nelle cariossidi di grano, sia in buona parte dovuta alla mancanza di O_2 nell' acqua stessa (a causa del riscaldamento); verrebbero in tal modo a crearsi nei tessuti del seme le condizioni adatte alla *respirazione intramolecolare*, con formazione di *alcool* e di altri prodotti di riduzione, che sarebbero tossici per il micelio del parassita; infatti, usando acqua al 2·5 $^0/_0$ di *alcool* ha ottenuto disinfezioni più rapide e complete.

Scheibe (1930), in contraddizione più apparente che sostanziale con quanto è stato detto sopra, osserva che, poichè la resistenza del grano alla *P. triticina* è connessa ad un *attivo* processo fotosintetico, ogni fattore tendente

a diminuirne l' intensità — quale, fra gli altri, la scarsità di CO_2 e di *luce* — diminuisce anche la resistenza del grano alla ruggine; evidentemente, anche in questo caso, è questione di dose del gas in rapporto alla varietà dell' ospite e alla forma biologica del parassita. Sattler (1936) trova che in atmosfera al 2,5 % di CO_2 (concentrazione leggermente superiore all' *optimum* per le piante), l' infezione del tabacco e del fagiolo da *Thielavia basicola* è severissima; sembra dunque trattarsi, anche in questo caso, di un'azione diretta del gas sul *metabolismo del complesso O.P.*

Tra i dati a disposizione, quelli da me riportati sono i più aderenti alle ricerche sperimentali da me condotte, la cui interpretazione viene, sulla scorta di questi rilievi, notevolmente agevolata.

*
* *

Fin dalle prime prove, condotte sul periodo della malattia che va dal 3° all' 8°-9° giorno dall' inoculazione, si è visto che la CO_2, in concentrazione del 6,9 % e dell' 8,28 % [1] (vedi grafico 5 a pag. 296), ha un effetto *tossico* nettissimo sul parassita, quantunque esso sia già bene sviluppato nell' interno della pianta ospite; questa invece, salvo qualche leggera ustione, supera assai bene i suddetti trattamenti.

---

[1] Queste concentrazioni corrispondono rispettivamente a mm. 60 e mm. 70 di aria (cioè alla quantità di aria che equilibra altrettanti mm. di Hg.) estratta dalle campane e sostituita col gas. Per le dosi usate si hanno pertanto i seguenti dati corrispondenti, calcolati sulla media barometrica locale (725):

mm. 50	=	circa	6,9 %
» 60	=	»	8,28 %
» 65	=	»	9,– %
» 70	=	»	9,66 %

Per studiare l'influenza della CO_2 sui *3 periodi* del parassitamento si è eseguita una *prima serie* di prove nel modo seguente. Si infettavano per ogni prova gruppi di 12 vasetti di fagioli che erano, a 2 per 2, così contrassegnati: CO_2 *I*, CO_2 *II*, CO_2 *III* e *Contr. I*, *Contr. II*, *Contr. III* (1). I vasetti CO_2 *I*, bene bagnati, venivano messi subito sotto trattamento seguendo la tecnica già descritta (vedi pag. 259); contemporaneamente i *Contr. I* venivano bagnati e messi sotto un'altra campana identica a quella adoperata per il caso precedente, nella quale, s'intende, non veniva immesso il gas. Gli altri 8 vasetti (*II*[i] e *III*[i]) erano tenuti, in attesa del trattamento, sotto grandi campane o in una piccola serretta dove era possibile realizzare condizioni di umidità, di temperatura e di luce uguali o almeno molto simili a quelle esistenti nelle due suddette campane.

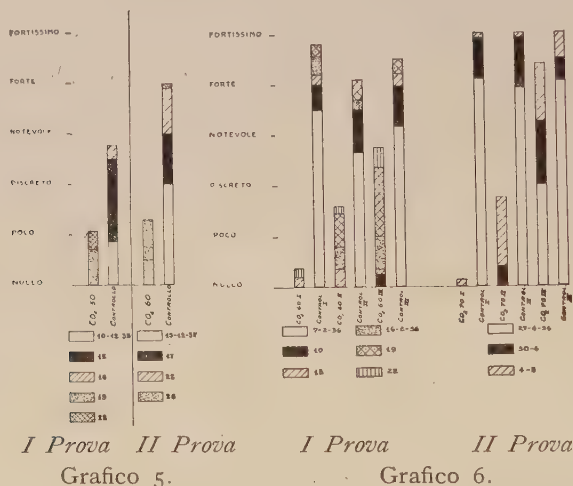
Allo scadere dei turni si sostituivano i vasetti *I*[i] con i *II*[i] (CO_2 *II* e *Contr. II*) e poi questi coi *III*[i] (CO_2 *III* e *Contr. III*), avendo cura di pulire e di ringrassare, ad ogni cambio, la base delle rispettive campane.

Dopo il trattamento i vasi venivano portati nella piccola serra suddetta, ove si seguiva l'andamento dell'infezione man mano che questa si manifestava.

Le due prove riportate nel grafico 6 dimostrano chiaramente che la CO_2, in concentrazione dell'8,28 % (1ª

(1) Dato il genere del trattamento, è stato, in un primo tempo, ritenuto necessario tenere un gruppo di controlli per ogni gruppo di piante trattate, onde essere sicuri di realizzare rigorosamente il *coeteris paribus* per tutte le altre condizioni di ambiente, in particolare per l'umidità e la limitazione dell'aria. Ma in seguito, visti i risultati del tutto equivalenti mostrati dai vari controlli in questa prima serie di prove, si è creduto superfluo tenere un gruppo di controlli per ogni periodo

prova) e del 9,66 % (2ª prova) [1], *ostacola* molto lo sviluppo delle *3 fasi* della malattia. Da queste prove risulta inoltre che la resistenza della malattia alla tossicità del gas aumenta progressivamente dal *I* al *III* periodo; ma è evidente, come vedremo meglio tra breve, che la fortissima influenza deprimente della CO_2 sul *I* periodo è



I Prova *II Prova* *I Prova* *II Prova*

Grafico 5. Grafico 6.

Grafico 5. - Influenza della CO_2 al 6,9 % e all' 8,28 %

I Prova

CO_2 50 (6,9 %): dall' inizio del 3° giorno alla fine dell' 8° (6 giorni)

II Prova

CO_2 60 (8,28 %): dall' inizio del 3° giorno alla fine del 9° (7 giorni)

Grafico 6. - Influenza della CO_2 all' 8,28 % e al 9,66 %

I Prova - CO_2 60 (8,28 %)

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)

II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla 12ª ora del 7° giorno (4 ½ giorni)

III periodo : dalla 12ª ora del 7° giorno alla 12ª ora dell' 11° giorno (4 giorni)

II Prova - CO_2 70 (9,66 %)

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)

II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 6° (4 giorni)

III periodo : » » 7° » » » » 10° (4 giorni)

[1] Vedi nota a pag. 292.

dovuta all' azione che il gas esercita in modo diretto sulle *spore*, inibendone la germinazione (si ricordi che i vasetti CO_2 *I* venivano messi sotto trattamento subito dopo l' inoculazione).

Pertanto è stata eseguita una *seconda serie* di prove coll' avvertenza di esporre al trattamento le piantine del *I* periodo soltanto dopo *18 ore* dall' inoculazione, per dar prima modo alle spore di germinare e di penetrare nel tessuto. Si è ripetuto, in sostanza, ciò che si era già fatto per le alte temperature ed anche in questo caso si è trovato che il trattamento perdeva gran parte della sua efficacia: anzi si è visto che la perdita di tale efficacia era assai maggiore di quanto poteva logicamente supporsi; l' infezione è stata infatti *nettamente più forte* su queste piantine (trattate nel *I* periodo) che su quelle trattate nel *II* e nel *III* periodo, sebbene l'attacco restasse sempre notevolmente inferiore a quello riscontrato sui controlli. Si noti poi che in queste prove (fuorchè nella 1ª) il *I* periodo ha avuto la durata di *4 giorni*, anzichè di 2 (come nella serie precedente), e che quindi tanto più notevole è l' effetto ottenuto.

Questi rilievi appaiono evidenti nel grafico 7.

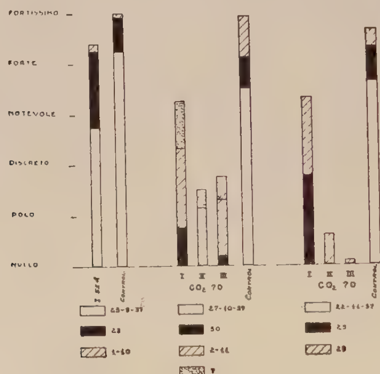
Facciamo subito notare, a proposito della 3ª prova di questo grafico, che l' attacco *quasi nullo* riscontrato sulle piantine trattate nel *III* periodo non deve essere preso in considerazione, perchè le foglie si mostravano fortemente *ustionate* dal trattamento, a causa di una maggiore quantità di CO_2 sfuggita per errore nella campana all' atto del trattamento (1).

---

(1) Bisogna tener presente che la dose del 9,5-9,7% di CO_2 è già al limite di tollerabilità per le foglie cotiledonari del fagiolo « cinquantino », e che perciò bastano anche piccole dosi in più per determinare su di esse forti ustioni.

Si noti d'altronde che le piantine del *II* periodo, sebbene fossero assai più vigorose e ben conservate delle altre, sono state *pochissimo* attaccate dal parassita.

E' tuttavia indubbio che il *III* periodo della malattia ha avuto, verso la CO_2, un comportamento meno uniforme



I Prova *II Prova* *III Prova*

Grafico 7.

Influenza della CO_2 al 9 % e al 9,66 %

I Prova - CO_2 65 (9 %)

I 55 h. - (CO_2 65) : dalla 18ª ora dopo l' inoculazione fino alla 2ª ora del 4° giorno (2 giorni e 7 ore)

II Prova - CO_2 70 (9,66 %)

I periodo : dalla 18ª ora dopo l' inoculazione fino alla 18ª ora del 5° giorno (4 giorni)

II periodo : dalla 16ª ora del 3° giorno alla 16ª ora del 7° giorno (4 giorni)

III periodo : dalla 16ª ora del 7° giorno alla 16ª ora dell' 11° giorno (4 giorni)

III Prova - CO_2 70 (9,66 %)

I periodo : dalla 22ª ora dopo l' inoculazione alla 22ª ora del 5° giorno (4 giorni)

II periodo : dalla 22ª ora del 3° giorno alla 22ª ora del 7° giorno (4 giorni)

III periodo : dalla 22ª ora del 7° giorno alla 22ª ora dell' 11° giorno (4 giorni)

ed omogeneo degli altri due ; ma è altrettanto certo che tale periodo si è mostrato nettamente *più resistente* alla CO_2 che il *II* ed ha assunto, in media, valori di resistenza intermedi tra il *I* e il *II* periodo.

Ciò che è dunque più interessante, in questo gruppo di ricerche, è la netta *maggior sensibilità* della *II fase* della malattia — rispetto a quella che la precede e a



Grafico 8.

Influenza della CO_2 al 6,9 %, 8,28 %, 9 %, 9,66 %

In questo grafico sono riunite, *per periodi*. le prove riportate nei grafici 6 e 7, ai quali rimandiamo per ciò che riguarda la durata dei trattamenti nelle singole prove.

Si noti la *netta depressione* sul *II periodo* in confronto agli altri.

quella che la segue — nei riguardi della CO_2 in concentrazioni comprese tra il 7 % e il 9,5 %. Questo singolare comportamento è assai limpidamente messo in evidenza dal grafico 8 — che riassume i risultati delle varie prove *riunite per periodi* — ed anche più chiaramente dal grafico 9 — che rappresenta *le medie* dei valori riportati al grafico 8 —.

Del resto i netti risultati depressivi ottenuti nelle due prove preliminari, riassunte al grafico 5, sono in pieno accordo con quanto si è ora dimostrato; infatti in questi due esperimenti il trattamento delle piantine durò dal 3° all' 8° giorno compresi (computando dal giorno dell' inoculazione), cioè per tutto il *II* periodo e per parte del *III*.

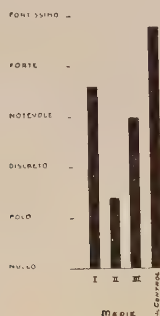


Grafico 9.

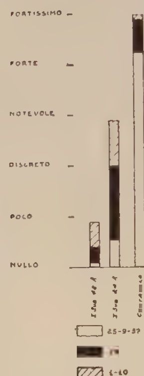


Grafico 10.

Grafico 9. - Influenza della CO_2

Medie, per periodi, delle valutazioni di attacco riportate nel nel grafico 8.

Grafico 10. - Influenza della CO_2 al 9 %

I Sub. 48 h. - CO_2 65 (9 %) : dall' inoculazione per 48 ore

I Sub. 24 h. - » » » » 24 ore

*
* *

E' questa dunque una nuova e significativa conferma delle *differenze di sensibilità esistenti tra i vari periodi di una stessa malattia,* per lo stesso fattore ambientale.

Ma quale può essere l' interpretazione di questo singolare andamento?

Evidentemente la più spontanea e facile risposta a questo interrogativo è che il *parassita,* durante la sua fase estensiva nei tessuti dell' ospite (invasione), sia particolar-

mente *sensibile* all' effetto tossico ed asfittico della CO_2. Sembra inoltre trattarsi di un *diverso grado di sensibilità* che l' ospite e il parassita — specialmente nel *II* periodo della malattia — avrebbero per *dosi identiche di* CO_2; infatti abbiamo visto che esiste una dose del gas, oscillante tra il 7 % e il 9,5 % circa, che, mentre rispetta l' ospite, pregiudica marcatamente il parassita, soprattutto durante la sua fase di *espansione*.

Ma, tornando al *complesso O. P.*, richiamiamo alla mente ciò che è stato detto in merito ai lavori e alle opinioni di Gassner e di Thomas sulla caratteristica fisionomia della CO_2 e, in genere, dell' ambiente asfittico, quali causa di profonde trasformazioni nel metabolismo dei tessuti di piante superiori, specialmente attraverso la *respirazione intramolecolare* e la *fermentazione degli zuccheri*, ad opera di speciali enzimi generati dai tessuti stessi: vediamo la pianta che si stringe in difesa, spostando i suoi equilibri metabolici, verso quelle reazioni, che le permettono di fronteggiare le sopraggiunte condizioni di asfissia: la pianta che sostituisce, cioè, almeno in parte, il normale atto respiratorio con *surrogati di adattamento*, quando il *ricambio della* CO_2 diventa difficile, a causa della notevole concentrazione raggiunta da questo gas nell'atmosfera che circonda i tessuti.

Queste nozioni, già note alla Biochimica e alla Fisiologia del metabolismo, sono state portate e confermate dai due suddetti Autori anche nel campo della Patologia vegetale; notiamo però che il Pavarino, fin dal 1906, mise in evidenza un aumento della respirazione intramolecolare nei tessuti di vite infetti da *Plasmopara*.

Vediamo dunque formarsi in seno ai tessuti della pianta verde vari composti *ridotti*, tra i quali primeggiano, per importanza e per quantità, l'*alcool etilico* e l'*acetal*

deide ; è appunto alla presenza di questi composti, più che all'azione diretta dell' CO_2, che molto probabilmente si deve il forte effetto deprimente esercitato dal gas sullo sviluppo della malattia ; infatti la pianta è forzata ad assumere questa forma di *metabolismo intermedio* ed *incompleto*, per evitare un accumulo di CO_2, nei suoi tessuti. Del resto Gassner, come abbiamo visto, ha osservato che la CO_2, entro certi limiti (cioè fino al 5·6 %), non pregiudica il normale svolgersi di alcune fasi di sviluppo delle più comuni *uredinee* dei cereali, mentre ha, d' altronde, riscontrato che le stesse quantità del gas producono effetti deprimenti assai netti sullo sviluppo della malattia. Anch' io — esponendo per 24 h., in atmosfera carbonicata al 9 %, le uredospore di *Uromyces appendiculatus* in goccia pendente — ho riscontrato che esse avevano germinato pochissimo, mentre nei controlli avevano dato una germinazione abbondantissima ; portando tali preparati in ambiente normale, ho però potuto osservare che, dopo 12 ore, le spore avevano germinato come nei controlli. Dunque la CO_2 non aveva devitalizzato i germi, ma ne aveva inibito solo la germinazione. A conferma di questo rilievo si è organizzata la prova che segue : piantine di fagiolo appena infettate, sono state messe subito sotto trattamento al 9 % per 24 h. ; trascorso questo tempo i vasi sono stati tolti dall'ambiente carbonicato e, dopo essere stati nuovamente spruzzati con acqua (per rendere possibile la germinazione delle spore), sono stati messi per altri due giorni sotto campana.

Dal grafico 10 (pag. 300) si rileva che tali piantine (*I° sub. 24 h.*) hanno subìto un attacco *notevole*. Quando però il trattamento si protrae per 48 h. l' attacco resta assai leggero, anche se, dopo il trattamento, si ha l' avvertenza di spruzzare le piantine e di metterle sotto cam-

pana, come nel caso precedente (graf. 10, *I° sub. 48 h.*); 48 h. di esposizione in ambiente carbonicato al 9 % finiscono dunque per *devitalizzare* la maggior parte delle uredospore di *Uromyces*. Ma è evidente che mentre le spore (le quali sono sparse sulle superfici fogliari) sono completamente e direttamente investite dal gas, il micelio, che è nascosto nei tessuti, è da questi protetto; nè è ammissibile che il gas raggiunga nell' interno dei tessuti quella concentrazione che esso ha nell' atmosfera circostante, perchè, trattandosi di piante verdi, queste tendono ad *assimilarlo* col normale processo fotosintetico.

Oltre le suesposte considerazioni a favore del meccanismo *indiretto* di azione della CO_2 nel deprimere lo sviluppo della malattia, ve ne sono altre, che ritengo doversi tener presenti. Sembra molto logico pensare che le profonde turbe portate al metabolismo dell'ospite dall'ambiente asfittico — e principalmente la fermentazione degli zuccheri assimilabili dal fungo e la respirazione intramolecolare — non possano non avere un netto riverbero sullo *stato di nutrizione* del parassita; questo viene infatti a trovarsi in un mezzo *vivente* che, mentre va gradualmente impoverendosi dei principi che esso appetisce (principi che vengono fermentati) si arricchisce d'altra parte sempre più di composti tossici (alcool, acetaldeide, ecc.), che sono certamente un serio ostacolo al suo ulteriore sviluppo. È dunque assai probabile che queste due condizioni, entrambe sfavorevoli allo sviluppo del parassita, si sommino, che cioè la *denutrizione* renda il parassita meno resistente all'azione deprimente dei *tossici*.

Alla luce di questi fatti e di queste considerazioni, torniamo ora ad esaminare le differenze di comportamento mostrate dai vari periodi della malattia di fronte ai trattamenti con CO_2, e tentiamo di rendercene più esatto conto.

Evidentemente il *I* periodo della malattia sembra essere *il meno sensibile* all' insieme delle trasformazioni suddette, anche perchè è il meno esigente in fatto di alimentazione. Se vogliamo poi collegarci alle ricerche recenti di Grecusnicov (1936), sull'andamento della respirazione nelle piantine di avena infette da *Puccinia coronifera* — ricerche nelle quali l' A. ha messo in evidenza una netta depressione dell' *intensità respiratoria durante* i *primi giorni dell' infezione* e un successivo improvviso aumento di essa, specialmente nel momento della sporificazione — possiamo supporre un analogo comportamento anche nel *complesso Uromyces-fagiolo*, in cui si avrebbe una depressione dell' intensità respiratoria durante la *prima fase* di vita del *complesso;* questo complesso, ma di esso specialmente il *parassita*, sarebbe perciò poco danneggiato dall' influenza deprimente causata dall' ambiente asfittico.

Quanto alle differenze riscontrate tra il *II* e il *III* periodo del parassitamento, sembra doversi ammettere una più marcata *sensibilità specifica* della *seconda fase* ai composti *tossici* che si vengono formando nei tessuti in seguito al trattamento; ma si devono tener presenti anche altri fatti. Anzitutto, come si spiegherà meglio tra breve, è da ritenere che il parassita non sia devitalizzato, ma sia solo molto depresso nella sua vitalità ed arrestato più o meno completamente nel suo sviluppo. Facciamo poi rilevare che le recenti ricerche di Kokin e Toumarinson (1934) e di Murphy (1935) sul complesso *Puccinia coronifera-avena*, nonchè di Novicoff (1937) sul complesso *Uromyces striatus-trifoglio*, hanno messo in evidenza una diminuzione degli zuccheri e, in genere, dei composti solubili nelle piante infette; Kokin e Toumarinson hanno anzi osservato che tale diminuzione è proporzionale all' intensificarsi dell' infezione. Orbene, da questi rilievi, affiora spontaneamente

la deduzione che l' *impoverimento* dei tessuti in fatto di composti solubili, con speciale riguardo agli *zuccheri*, sia tanto più forte quanto più ci si avvicina alla fase definitiva della malattia ; ne deduciamo che nel *III* periodo del parassitamento, essendo ormai notevolmente ridotto il contenuto in zuccheri, si avrà anche un più modesto accumulo dei prodotti della loro fermentazione (alcool, ecc.), e perciò una minore azione deprimente di queste sostanze sul parassita. E' infine assai verosimile che lo stato di più avanzato deperimento dell' ospite metta quest' ultimo in condizioni di netta inferiorità di fronte al parassita, non consentendogli di approfittare della *depressione* e dell' arresto di sviluppo del fungo, per prendere su di lui il sopravvento. A questo proposito anzi è opportuno ricordare la singolare *netta sensibilità* che le piantine, nel *III* periodo del parassitamento, hanno mostrato di avere, per le *condizioni sfavorovoli* di ambiente (vedi capitolo precedente, temperatura 26-28° C., pag. 276), ciò che indica un abbassamento generale della vitalità della pianta e quindi una sua minore attitudine alla difesa.

Il quadro è ben diverso se prendiamo a considerare, sotto questi stessi punti di vista, il *II* periodo della malattia. In questo caso è infatti logico pensare alla *concomitanza* dei due seguenti stati di fatto : 1) da un lato un più alto tenore di zuccheri fermentabili nei tessuti della pianta, e quindi la possibilità di una più forte produzione di *alcool, ecc.* ; 2) d' altra parte una maggiore *vigoria* della pianta, che è perciò ancora capace di imporsi al parassita depresso, dominandolo.

I rilievi che precedono mi sembrano adatti a spiegare, *sullo sfondo delle intime relazioni intercorrenti tra i due organismi del complesso*, il comportamento notevolmente diverso, che le varie fasi della malattia hanno mostrato verso l'ambiente carbonicato.

Dai grafici 5, 6 e 7 rileviamo ancora che, nelle piante trattate, la malattia appare sempre con un *ritardo* più o meno forte, rispetto ai controlli. Nella 1ª prova del grafico 5, ad esempio, si ha un ritardo di circa *9 giorni* nella comparsa delle prime pustole immature sulle piantine trattate.

L'entità del ritardo è sempre in funzione non soltanto della dose, ma anche della durata del trattamento. Questo ritardo più o meno notevole nella comparsa della malattia, che appare poi quasi sempre fortemente ridotta, sta logicamente ad indicare che, oltre all'arresto di sviluppo del parassita, si ha molto spesso la *morte* di gran parte del micelio. Tuttavia dai pochi *residui* di micelio vivente rimasti qua e là, la malattia, dopo che la pianta è stata riportata in condizioni normali, riesce a poco a poco, a riprendersi assumendo quasi il carattere di una *nuova infezione;* questa risulta però, quasi sempre, assai meno intensa dell' infezione primitiva.

Le fotografie 4 e 5, riguardanti rispettivamente il *II* e il *III* periodo della malattia, danno un' idea della netta differenza di attacco tra le piante *trattate* ed i rispettivi controlli ; esse si riferiscono alla 1ª prova del grafico 6 e sono state fatte il 14-II-36, nel periodo intermedio tra la 3ª e la 4ª valutazione di attacco, cioè al 18° giorno dall' inoculazione.

L' infezione, come mostra anche il grafico 6, era allora *leggerissima* o *quasi nulla* sulle piantine dei due gruppi trattati *(CO_2 II* e *CO_2 III)*, mentre era già *forte* sui rispettivi controlli. Nei giorni successivi l'attacco è andato gradualmente aumentando sulle piantine trattate, ma, mentre sulle *CO_2 III* la sua intensità è giunta ad un grado quasi *notevole*, sulle *CO_2 II* essa è rimasta compresa tra il *poco* e il *discreto.*



Fig. 4.

Influenza della CO_2 all' 8,28 % sul *II periodo* del parassitamento.

Per i dati relativi alla durata del trattamento si veda la *I prova* del grafico 6.

La fotografia è stata fatta il 18° giorno dall' inoculazione.



Controllo III. CO_2 III

Fig. 5.

Influenza della CO_2 all' 8,28 % sul *III periodo* del parassitamento.

Per i dati relativi alla durata del trattamento si veda la *I prova* del grafico 6.

La fotografia è stata fatta il 18° giorno dall' inoculazione.

La fig. 6, che rappresenta 2 vasi (*CO_2 II* e *Contr. II*) dello stesso gruppo già fotografato il 14-II (vedi fig. 4), documenta chiaramente l'effetto ora descritto. Tale fotografia è stata fatta il 24-II-36, cioè a 28 giorni dall'inoculazione: appare ancora nettissimo il contrasto tra il controllo, in via di deperimento, e le piantine trattate, che si conservano invece in buono stato ed in via di accrescimento.

Luce e oscurità.

Mi riservo di trattare con una certa ampiezza la parte bibliografica relativa a questo importante fattore ambientale, quando parlerò della sua influenza sullo sviluppo di malattie che hanno mostrato di avere, per questo fattore, una *sensibilità* ben più netta di quella mostrata dalla ruggine del fagiolo. Tanto più che per rendersi conto dei fatti rilevati, e che a suo tempo verranno dettagliatamente esposti, è necessario entrare in merito al delicato capitolo del *metabolismo* del *complesso ospite-parassita*. Per ora mi limito dunque ad accennare soltanto a quei punti che sono strettamente necessari a rischiarare i rilievi sperimentali.

La ruggine del fagiolo non sembra essere molto sensibile al fattore *luce;* tuttavia l'*oscurità assoluta* ha mostrato di avere una discreta influenza deprimente sullo sviluppo della malattia, purchè il trattamento si protragga per *5-6* giorni almeno. Infatti se, dopo 2 giorni dall'inoculazione, si mettono le piantine all'*oscuro* (sotto campane oscurate con panno nero) e vi si lasciano per 6-7 giorni, si osserva, a capo di qualche altro giorno, che la malattia compare e raggiunge il suo completo sviluppo con un ritardo che può essere anche di 6-8 giorni rispetto ai controlli (tenuti sotto campane non oscurate); si ha cioè un



CO_2 II — Controllo II

Fig. 6.

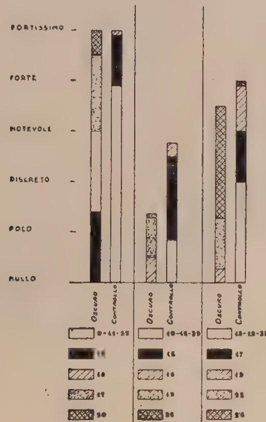
Influenza della CO_2 all' 8,28% sul *II periodo* del parassitamento.

Sono piante appartenenti ai due gruppi già fotografati *10 giorni prima* (vedi fig. 4); la fotografia è stata fatta il 28° giorno dall' inoculazione.

Il vaso *controllo II* è lo stesso già fotografato (fig. 4), mentre il vaso *CO_2 II* è un altro, ma appartiene allo stesso gruppo di quello rappresentato dalla fig. 4.

(Per i dati relativi alla durata del trattamento si veda la *I prova* del grafico 6).

ritardo pressochè uguale alla durata del trattamento o anche leggermente superiore. Ciò sta a indicare che il trattamento arresta completamente l'accrescimento del parassita ; questo arresto può anzi pregiudicare più o meno nettamente anche il successivo sviluppo del fungo, infatti nelle piante trattate si osserva quasi sempre oltre al forte



I Pr. *II Pr.* *III Pr.*

Grafico 11.

Influenza dell' *oscurità*

I Prova

Oscuro : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 9° (7 giorni)

II Prova

Oscuro : dall' inizio del 3° giorno alla fine dell' 8° (6 giorni)

III Prova

Oscuro : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 9° (7 giorni)

ritardo nella comparsa della malattia, una sensibile o notevole *depressione* dell' attacco definitivo (vedi grafico 11).

Si noti però che anche le piantine di fagiolo mostrano di *soffrire* notevolmente della prolungata permanenza all' *oscuro ;* esse perdono generalmente parecchie foglie, varie delle quali marciscono, durante il trattamento, per cause diverse dalla malattia. Comunque le valutazioni di attacco,

fatte sulle foglie ancora in buono stato (circa il 50 %), hanno permesso di costruire il grafico 10, dal quale appaiono evidenti gli effetti depressivi esercitati dall' oscurità sulla malattia. Naturalmente nella valutazione di attacco si è tenuto conto dello stato delle piantine, mettendo in rapporto il grado dell' infezione col numero di foglie che, apparentemente, erano ancora in grado di subirla.

Le esperienze svolte coll'intento di saggiare l'influenza della sottrazione di luce sui *3 periodi* del parassitamento, sembrano mostrare che la fase *più sensibile* sia la *terza*.

La sperimentazione è stata impostata col solito metodo e con la tecnica già descritta per la CO_2.

Le tre prove del grafico 12 dimostrano che la completa sottrazione della luce, durante il *I* periodo del parassitamento, *non pregiudica* affatto l'affermarsi della malattia, che anzi sembra quasi esserne agevolata [1]. La 3ª fase del ciclo patologico appare invece un po' *più sensibile* delle altre all' oscurità ; sulle piantine di questo gruppo si hanno infatti attacchi generalmente *meno intensi* e che si manifestano, il più delle volte, con notevole *ritardo* rispetto ai controlli. Ciò appare facilmente spiegabile se si pensa che il *III* periodo del parassitamento (come abbiamo già avuto occasione di rilevare parlando dell' influenza della *temperatura* e della CO_2) è il più *critico* per la vita del *complesso O. P.*, quest' ultimo aumenta perciò la sua

---

(1) Questo rilievo contrasta con quanto è stato osservato da Hart e Forbes (1935) (vedi pag.250), che cioè l'*oscurità*, durante i *primi giorni* del contagio, sembra diminuire l' intensità dell' attacco da ruggine *(Uromyces appendiculatus)* sul fagiolo var. *Kentuchy Wonder ;* ma bisogna osservare che su questi fenomeni influisce molto la varietà dell' ospite e la forma biologica del parassita. Gli AA. riconnettono il risultato di questi rilievi col meccanismo di apertura e di chiusura degli *stomi* nelle ore diurne e nelle notturne.

sensibilità verso le condizioni disagiate di ambiente. Ma, nel caso presente, è necessario mettere in speciale rilievo la posizione del *parassita,* il quale, dovendo compiere la sua maturazione e rendersi atto alla fruttificazione, diviene

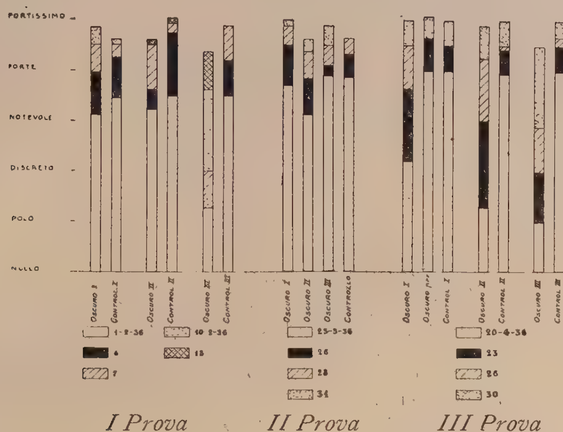


Grafico 12.
Influenza dell' *oscurità.*

I Prova

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 2° giorno (2 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla 18ª ora del 6° (3 giorni e 18 ore)
III periodo : dall' inizio del 7° giorno alla fine del 10° (4 giorni)

II Prova

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 4° giorno (4 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 6° (4 giorni)
III periodo : » » 7° » » 18ª ora dell' 11° (4 giorni e 18 ore)

III Prova

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 6° giorno (6 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine dell' 8° (6 giorni)
III periodo : » » 7° » » » » 12° (6 giorni)

particolarmente esigente in fatto di alimentazione. Questo punto di vista, trova conferme nelle ricerche di vari Autori. Accenno qui soltanto a quelle del Water (1926 e 1928) perchè, oltre ad essere state condotte proprio sulla *rug-*

gine del fagiolo (Urom. app.) e sulla ruggine bruna del grano *(P. triticina)*, sono anche le più significative a questo riguardo. L'A., ponendo a galleggiare foglie di fagiolo in capsule contenenti *soluzioni zuccherine* (saccarosio) e poi infettandole con ruggine, osserva che mentre su queste foglie si sviluppa normalmente la malattia anche se sono poste *all' oscuro*, sulle foglie galleggianti in *acqua* l' infezione non può avvenire se non alla *luce*. Analoghe ricerche, con risultati corrispondenti, hanno fatto il Mains (1917) e il Pohjakallio (1932) su ruggini varie di graminacee. Inoltre il Water, sempre su foglie galleggianti, osserva che l' infezione sviluppa più fortemente sulle foglie disposte con la superficie *superiore* in alto (verso la luce) che su quelle che verso l'alto presentano la superficie *inferiore*, sebbene queste ultime offrano all' infezione la pagina *piu ricca di stomi;* è dunque evidente che, quando il *palizzata* è esposto verso la luce, l' infezione ha modo di sviluppare più fortemente anche se la penetrazione del fungo è stata alquanto ridotta per la scarsità degli stomi. Ma l' osservazione più interessante per noi — perchè mette in rilievo una notevole differenza delle esigenze nutritizie del *complesso O. P.* nelle sue varie fasi — è la seguente: le più forti infezioni sono comparse sulle foglie che, tenute a galleggiare in *acqua* fino al *6° giorno* dall' inoculazione, sono state portate poi in *soluzione zuccherina;* è dunque evidente che il periodo che richiede un più abbondante quantitativo di sostanze zuccherine è quello che va dal *6°-7° giorno* dell' infezione fino alla comparsa delle pustole, e cioè esattamente il *III* periodo della malattia, secondo la suddivisione da noi adottata. Ciò appare tanto più naturale se si pensa che le foglie diventano sempre più povere di zuccheri man mano che l' infezione progredisce (vedi Kokin e Toumarinson pag. 304-305). Risulta dunque

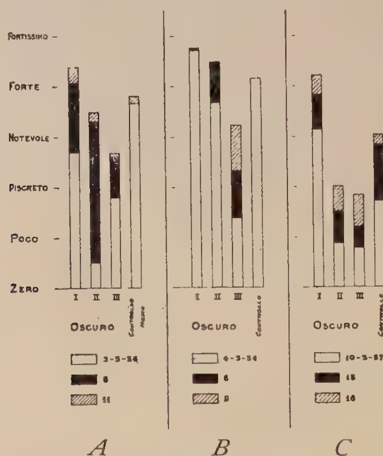
sempre più chiara la posizione *critica* del fungo durante il *III* periodo del parassitamento, perchè mentre da una parte sembra crescere il suo fabbisogno in zuccheri, dall'altra esso viene a trovarsi in un mezzo che si *esaurisce* sempre più di questi principi. Comprendiamo allora anche più chiaramente come ogni causa che tende a ridurre in questo momento la *fotosintesi*, danneggi più o meno fortemente il parassita e comprometta quindi, in modo più o meno grave, lo sviluppo definivo della malattia (1). Del resto si è già accennato che anche Forward (1932), esponendo all' oscurità piantine di frumento infette da *Puccinia graminis tritici* dopo 6-7 giorni dall'inoculazione, ha ottenuto quasi sempre una depressione più o meno netta della malattia ed un forte cambiamento nel *tipo* di infezione.

Tuttavia i risultati della 2ª prova del grafico 12 dimostrano che, nel caso nostro, il fenomeno, pur essendo frequentissimo, non è costante.

Negli studi che seguiranno troveremo, come ho già accennato, malattie che, nel comportamento delle loro varie fasi all'azione della luce, hanno mostrato *differenze ben più accentuate e costanti* di quelle riscontrate per la ruggine del fagiolo. Perciò, a meglio giustificare quanto è stato

(1) Alcune ricerche citologiche preliminari condotte da Dufrenoy e Sempio (1937) sul complesso *Ravanello rosso-Cystopus candidus*, hanno messo già in evidenza notevoli e caratteristiche differenze nell' aspetto delle cellule parassitate e del micelio parassitante, a seconda che si osservino sezioni di piantine controllo (non trattate) o sezioni di piantine poste all' oscuro durante il *III* periodo. Le membrane cellulari delle piante trattate presentano infatti, in prossimità del parassita, forti *ripiegamenti* e contengono un unico grande vacuolo che schiaccia i cloroplasti, vuoti di amido, lungo le membrane stesse. Il parassita poi si presenta striminzito, ed ha generalmente, al posto degli austori, delle specie di mammelloncini a forme di « *palmette* », che si insinuano tra le cellule senza penetrarle.

detto nelle pagine che precedono, ritengo opportuno darne fin d' ora un saggio, riportando qui il grafico 13 e la fotografia 7, entrambe riguardanti le malattie suddette. Il grafico rappresenta, rispettivamente in *A*, *B*, *C*, gli effetti dell' oscurità sui 3 periodi di vita dei seguenti *complessi:* *Ravanello rosso — Cystopus candidus*, *Lattuga Gotta —*



A *B* *C*

Grafico 13.

Influenza dell' *oscurità* sui 3 seguenti *complessi:*

A = *Ravanello rosso-Cystopus candidus*

B = *Lattuga Gotta-Bremia lactucae*

C = *Frumento Rieti-Erysiphe graminis*

A (Ravanello-Cystopus)

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 5° giorno (5 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del 7° (5 giorni)
III periodo : » » 7° » » » » 10° (4 giorni)

B (Lattuga-Bremia)

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 5° giorno (5 giorni)
II periodo : dall' inizio del 3° giorno alla fine del'' 8° (6 giorni)
III periodo : » » 7° » » » » 10° (4 giorni)

C (Frumento-Erysiphe)

I periodo : dall' *inoculazione* alla fine del 4° giorno (4 giorni)
II periodo : dalla 12ª ora del 3° giorno alla 12ª ora del 7° giorno (4 giorni)
III periodo : dall' inizio del 7° giorno alla fine del 10° giorno (4 giorni)



Controllo **Oscuro I** **Oscuro III**

Fig. 7.

Influenza dell' *Oscurità* sul *I* e sul *III* periodo del parassitamento

Complesso « *Frumento Rieti-Erysiphe graminis* »

Controllo: tenuto sempre alla *luce* naturale del giorno.

Oscuro I: tenuto all' *oscuro* dall' *inoculazione* alla fine del 4° giorno (4 giorni).

Oscuro III: tenuto all' *oscuro* dall' inizio del 7° giorno alla 5^{a} ora dell' 11° giorno (4 giorni e 5 ore).

La fotografia è stata fatta il 12° giorno dall' inoculazione.

Bremia lactucae, Frumento Rieti — *Erysiphe graminis*. La fotografia mostra l' intensità di attacco da *oidio* raggiunta sulle piantine di frumento esposto all' *oscuro* nel *I* e nel *III* periodo, in confronto al controllo non trattato; come si vede quest' ultimo ha subìto un attacco d' *intensità intermedia* tra il *I* e il *III* gruppo. Tale constatazione risulta netta anche dalle prove del grafico 13. Il *II* gruppo ha, in genere, un comportamento *intermedio*.

È dunque evidente che, sullo sviluppo di certe malattie, l'*oscurità* può avere un effetto *eccitante* o *deprimente*, a seconda che essa investe il *I* o il *III* periodo del parassitamento.

Questo contrasto dimostra in modo significativo le profonde variazioni di *rapporti* e di *equilibrio* che intercorrono tra i due elementi del complesso *ospite-parassita*, a seconda che esso venga considerato nella sua fase *iniziale* o nella sua fase *finale*. Nel prossimo lavoro si tenterà di dare una spiegazione di questi fenomeni, basandoci sopratutto sulle alterazioni e sui cambiamenti indotti nel ritmo metabolico del « *complesso* », dal variare delle condizioni di ambiente (tenuto presente in modo speciale il fattore *luce*).

Per ottenere differenze nette come quelle riportate nel grafico 13 e nella fotografia 7, bisogna però aver l'avvertenza di scegliere ospiti di *varietà adatte* a rivelare il fenomeno, ma sopratutto è necessario sperimentare durante *stagioni* in cui la *durata del giorno* superi le 12 ore, perchè allora soltanto è marcato il contrasto tra *piante trattate* (in uno dei tre periodi) e *controlli*. Sperimentando in inverno, quando le giornate hanno una durata di 8-10 ore soltanto e l' intensità luminosa è relativamente scarsa, gli effetti suddetti, e specialmente l' *eccitazione* esercitata sul *I* periodo, si attenuano e, alcune volte, scompaiono.

Concludendo possiamo affermare che, sebbene il complesso « *fagiolo cinquantino* — *Uromyces appendiculatus* » si sia mostrato poco adatto a mettere in rilievo questi fenomeni, si comincia tuttavia già a notare, nel suo comportamento, una certa tendenza a manifestate una *differenza di sensibilità* tra periodo e periodo ; si è visto infatti che, mentre la *I* fase sembra risultare indifferente e forse anche *favorita* dall'oscurità, la *III* fase è leggermente depressa dallo stesso trattamento (1).

Raggi luminosi.

Sono state anche iniziate esperienze coll' intento di studiare l' influenza di *alcune bande* dello spettro luminoso sullo sviluppo della malattia, senza peraltro saggiarne, fin' ora, l' influenza sui 3 soliti periodi. Ci siamo serviti all' uopo degli *schermi colorati*, a spettro di assorbimento perfettamente noto, fabbricati dalla Ditta *Schott* di Jena, scegliendone alcuni opportunamente. I vetri, della superficie di cm. 20 × 20, sono stati fissati con mastice alla parte superiore di apposite scatole in lamiera zincata,

(1) La colonna *oscuro prv.* (3ª prova del grafico 12) ci dà l' intensità degli attacchi rilevati su un gruppo di piantine che sono state tenute per 6 giorni all' *oscuro prima di essere infettate,* tanto che le foglie cominciavano già ad ingiallire. In verità si tratta di un esperimento non ripetuto e che perciò, sebbene condotto su un notevole numero di piantine, attende conferma ; tuttavia l' *oscurità preventiva* non sembra influire accentuatamente sullo sviluppo della infezione che, se mai, apparirebbe piuttosto *favorita* che depressa da un certo grado di *eziolamento*. A risultati analoghi su questo punto, è giunto, fra gli altri, anche il Volk (1931) per quanto riguarda i seguenti complessi : *Pomodoro — Cladosporium fulvum*, *Segale — Erysiphe graminis*, ecc. Sibilia (1928) invece, sperimentando sul complesso : *Frumento — Puccinia triticina*, arriva a risultati opposti.

verniciate internamente in bianco (smalto all' acetone). Le scatole erano senza fondo e delle dimensioni di 22 × 22 × 40 (altezza); esse venivano sovrapposte alle piantine infette a modo di campane.

Sono stati usati i seguenti colori: *rosso*, *giallo*, *verde*, *blu*, oltre il controllo in *vetro bianco*.

Riportiamo, soltanto, come saggio *preventivo* di uno studio che verrà in seguito sviluppato, i risultati più significativi di uno dei due esperimenti preliminari eseguiti. Sono stati infettati 10 vasi di fagioli e, dopo due giorni e 16 ore dall' inoculazione, sono stati messi, in numero di due, sotto ognuna delle 5 scatole; queste stavano esposte all' aperto su una terrazza, al riparo dalla luce solare diretta.

Dopo una quindicina di giorni dall' inoculazione, la malattia ha iniziato la sua comparsa ed è poi andata gradualmente intensificandosi nei giorni seguenti. Ma mentre sulle piantine esposte alla luce *rossa*, *gialla* e *verde* gli attacchi sono stati pressochè equivalenti a quelli ottenuti sui *controlli*, le piantine esposte alla luce *blu* si sono mostrate sempre nettamente meno colpite; inoltre l' attacco non ha raggiunto su di esse il suo completo sviluppo. Ciò risulta dal grafico 14 ed anche meglio dalla figura 8, la quale mostra: in *B* un gruppo di piantine tenute per circa 25 giorni sotto schermo *blu*, in *R* un gruppo di piantine tenute per lo stesso tempo sotto schermo *rosso*. Si noti il *tipo* velato ed incompleto di attacco manifestatosi sulle foglie del gruppo *B* (blu): le pustole sono ancora del tutto immature ed hanno un aspetto stentato e anormale; inoltre si nota spesso una piccola *bollosità* in corrispondenza della pustola nascente. Il *gruppo R* presenta invece un attacco normale, forte, con ampi *aloni* di ipersensibilità e varie coroncine di pustole secondarie. Risultati analoghi ha dato il secondo esperimento.

Il grafico B dà gli *spettri di assorbimento* dei due schermi *(Rosso e Blu)* rispettivamente nell' *infrarosso*, nel *visibile* e nell' *ultravioletto*.

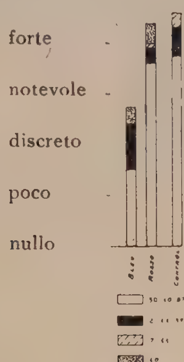


Grafico 14.

Influenza della luce *blu* e della luce *rossa* (controllo = luce *bianca*). Vedi spiegazione nel testo.

Resta ora a stabilire se la marcata differenza di effetti ottenuta coi due schermi sia dovuta alla *diversa* λ delle gamme luminose trasmesse o piuttosto alla diversa

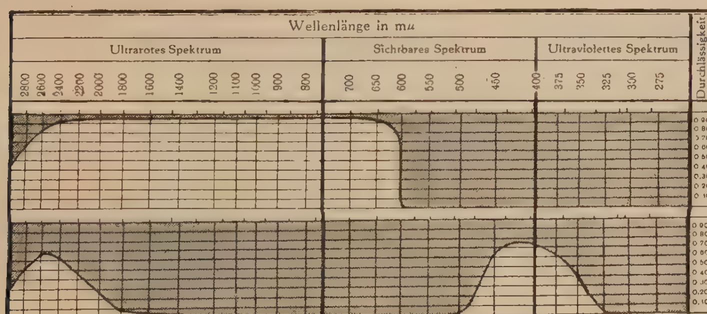
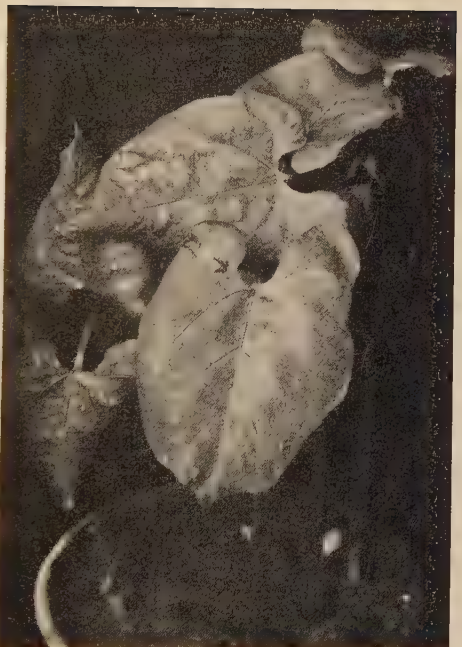


Grafico *B*.

Sopra : spettro di assorbimento dello schermo *Rosso*.
Sotto : » » » » » *Blu*.

intensità luminosa totale che i due schermi lasciano passare, intensità luminosa che per ora non ho neanche tentato di misurare. Comunque se si considera : 1) che lo schermo



B



R

Figura 8

B : piantine esposte alla luce *blu*.
R : piantine esposte alla luce *rossa*.
La fotografia è stata fatta 28 giorni dopo l' inoculazione, cioè dopo circa 25 giorni che le piantine erano esposte alle luci suddette.

rosso ha permesso un attacco pressochè equivalente a quello verificatosi nel *controllo*, pur essendo molto meno luminoso di questo, 2) che d' altra parte il *complesso « fagiolo cinquantino-Uromyces appendiculatus »* si è mostrato in genere poco sensibile alla completa sottrazione dei raggi luminosi, sembra logico attribuire la suddetta differenza di effetti piuttosto alla diversità della λ trasmessa, che alla diversa intensità del flusso luminoso.

Sono in corso studi destinati a precisare meglio il problema specialmente da quest' ultimo punto di vista; in ogni modo i dati qui riportati danno già un' idea dei risultati, non privi d' interesse, cui si può giungere per questa via.

I pochi precedenti in questo ordine di ricerche riguardano, per quanto mi consta, soltanto l' influenza di alcune *gamme luminose* sullo sviluppo o sulla sporificazione di funghi in cultura, ovvero sulla germinazione di spore; ritengo pertanto inutile entrare in merito a queste ricerche, tanto più che, come ho già dichiarato, ho voluto dare quì soltanto un cenno preliminare dei lavori che si vanno svolgendo.

Raggi Ultravioletti.

Quanto all' azione dei *raggi ultravioletti* sui funghi coltivati in comuni substrati o sulla germinabilità delle spore si hanno ormai molti dati sperimentali.

Si sono occupati di questo argomento vari studiosi, tra cui principalmente Stevens (1928, 1930, 1931) e Dillon Weston (1930, 1931, 1932, 1933, 1935).

Gli Autori sono quasi tutti d' accordo sui seguenti punti: 1) i *raggi ultravioletti*, specialmente quelli a *più corta* λ (sotto i 3700 Å), hanno in genere un' azione *depri-*

mente o distruttrice sugli organismi irradiati, azione che è direttamente proporzionale alla *durata* del trattamento e inversamente proporzionale alla *distanza* dalla sorgente; 2) tale azione è *eminentemente superficiale*, perciò vi si sottraggono le spore e il micelio che sviluppano in profondità (protetti dal substrato); 3) i *raggi ultravioletti*, in dosi non molto forti, sono in genere *stimolanti della fruttificazione* (produzione di conidi, picnidi, *periteci*, sclerozi) e *della germinazione* delle spore (in particolare teleutospore).

Queste constatazioni sul comportamento dei raggi ultravioletti hanno consigliato, fra l'altro, di tentarne l'impiego nella disinfezione di ambienti infestati da *muffe* (magazzini di conservazione, ambienti destinati alla panificazione, ecc.), sembra, con risultati abbastanza soddisfacenti.

Pochissimi sono invece gli studi sull'influenza dei *raggi ultravioletti* sul complesso *O. P.*, e di questi riferirò più avanti, dopo aver accennato ai risultati da me ottenuti sulla *ruggine del fagiolo*.

*
* *

In una prima serie di prove furono esposte le piantine infette all'irradiazione diretta della lampada, per durate di 8'-12' *giornalieri* (in alcune prove 8', in altre 10', in altre 11'-12') per *4 6* giorni, consecutivi o alternati, secondo le prove. La *distanza* delle foglie infette dalla lampada è stata, in media, di cm. *110-120*, a seconda della altezza raggiunta dalle piantine.

Si è visto che, generalmente, queste dosi mortificano molto i tessuti delle foglie, le quali cadono in gran parte prima che la malattia abbia avuto il tempo di svilupparsi completamente; si tratta di un caratteristico *imbrunimento* del lembo, in seguito a cui le foglie ingialliscono e si

staccano: ma anche sui tessuti così alterati si nota che l'attacco progredisce in genere quasi normalmente, e che il parassita non arriva al suo completo sviluppo solo perchè la foglia, ormai quasi morta, non è più in grado di alimentarlo. Infatti, quando le foglie restano in buono stato sulla pianta, o perchè irradiate con dosi più leggere o perchè protette da foglie soprastanti, esse sono quasi sempre colpite con la stessa intensità dei controlli.

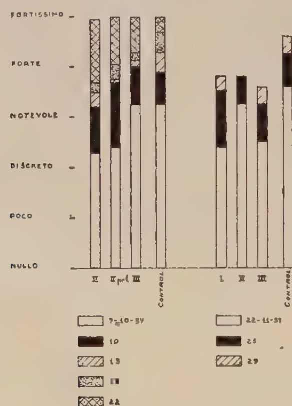
Si è provato allora a irradiare le piante infette con *dosi più leggere* e si è visto che le foglie sopportavano, senza inconvenienti sensibili (fuorchè un leggero *imbrunimento*), irradiazioni di *5'* giornalieri per *3 giorni* consecutivi (15' complessivamente); su queste foglie però, gli attacchi sono stati pressochè equivalenti a quelli verificatisi sui controlli, sebbene già si notasse una certa tendenza degli uredosori a formarsi preferibilmente sulla *pagina inferiore*, non irradiata, che sulla pagina superiore, direttamente colpita dai raggi.

Proseguendo la sperimentazione si è potuto constatare che, come avviene per gli animali, così anche per le piante, e particolarmente per il fagiolo, si possono ottenere migliori risultati, iniziando i trattamenti con brevi irradiazioni ed *aumentandone progressivamente* la durata.

Questo accorgimento permette infatti di raggiungere, *complessivamente,* dosi di irradiazione abbastanza forti, senza recare gravi danni ai tessuti fogliari; così, ad es., se si irradiano piante di fagiolo per 28' distribuiti *uniformemente* in *4* giorni: 7' *al giorno*, si producono ustioni notevolmente più gravi, che irradiandole per lo stesso tempo con dosi via via *crescenti*: 4', 6', 8', 10' giornalieri.

Si è pertanto sperimentato sui *3 periodi* della malattia, usando queste ultime dosi (4', 6', 8', 10') che sono

apparse le più adatte, e si è osservato che nessuna notevole differenza di comportamento, di fronte all' azione dei *raggi ultravioletti*, esiste tra le varie fasi dell' infezione; ciò è in pieno accordo con quanto era stato già rilevato anche nella precedente sperimentazione (con irradiazioni



I Prova *II Prova*

Grafico 15.

Influenza dei *raggi ultravioletti.*

I Prova

II periodo: 4', 6', 8', 10', rispettivamente nel 3°, 4, 5°, 6° giorno

II periodo prl.: 4', 6', 8', 10', 10', rispettivamente nel 3°, 4°, 5°, 6°, 7° giorno

III periodo: 4', 6', 8', 10', rispettivamente nel 6°, 7°, 8°, 9° giorno

II Prova

I periodo: 4', 6', 8', 10', rispettivamente nel 2°, 3°, 4°, 5° giorno

II periodo: » » » 4°, 5°, 6°, 7° giorno

III periodo: » » » 8°, 9°, 10°, 11° giorno

non progressive) ed appare anche dal grafico 15, nel quale sono rappresentate 2 delle ultime prove.

Un rilievo di un certo interesse è invece il seguente. Il sistema delle irradiazioni progressive — consentendo di irradiare le piantine anche per durate complessive di 28'-30' senza gravi alterazioni dei lembi fogliari — ha

permesso di seguire l' andamento della malattia fino al suo completo sviluppo. Si è in tal modo potuto osservare il marcato accentuarsi del fenomeno già intravvisto nell' esperienza in cui era stata usata la dose complessiva di 15′ (5′ giornalieri, per 3 giorni consecutivi), che cioè la superficie fogliare *irradiata* (superiore) era quasi *priva di pustole* o ne portava assai poche, mentre la superficie *non irradiata* (inferiore) era normalmente ricca di sori, a volte anche più dei controlli (1). Perciò, guardando le foglie *dall' alto* (abbracciando cioè con lo sguardo tutte le superfici *superiori*), si aveva l' impressione di un *attacco scarso (poco)*, mentre guardandole *dal basso* (superfici *inferiori*) si riscontrava trattarsi di un *attacco forte*. Le 2 fotografie 9 e 10 danno una chiara idea del fenomeno: la fot. 9 presenta la *pagina superiore* di una foglia *controllo A* e di una foglia *irradiata B* (si noti l' imbrunimento della foglia irradiata); la fot. 10 presenta invece la *pagina inferiore* delle due foglie: l' intensità dell'attacco è pressochè equivalente su entrambe le foglie, però sulla foglia trattata, si nota un numero notevolmente maggiore di pustole circondate dalla *coroncina* di *sori* secondari.

In queste ultime prove si è anzi potuto rilevare un fatto anche più caratteristico: il *breve peduncolo* che, nelle foglie di fagiolo, unisce il lembo al picciolo, subiva con una certa frequenza, sotto l' azione dei raggi, un *ripiegamento* che inclinava il lembo fogliare, facendolo rotare di oltre 90 gradi; in seguito a tale rotazione era la pagina *inferiore* della foglia che veniva ad essere *obliquamente* esposta all' irradiazione. Si potevano allora distin-

(1) Gordon (1933) trova invece che i *raggi ultravioletti* non influiscono sulla formazione di uredo e teleutospore della *Puccinia graminis avenae* sulle foglie di avena.

guere facilmente due diversi casi: 1) se il ripiegamento del peduncolo avveniva subito (peduncolo più sensibile), cioè dopo la prima irradiazione, si aveva una netta *inversione* dei fatti precedentemente descritti, in quanto la



Fig. 9.

Influenza dei *raggi ultravioletti.*

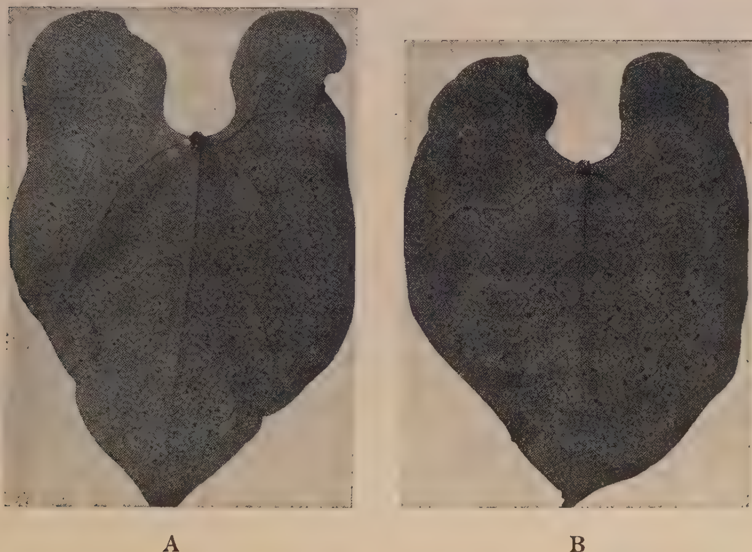
A: foglie di un *controllo*, *pagina superiore.*

B: foglie di piantine *irradiate* complessivamente per 28′, distribuiti progressivamente in 4 giorni (4′-6′-8′-10′); *pagina superiore.* Si noti il caratteristico *imbrunimento* prodotto dai raggi. La foglia è stata prelevata da piante irradiate nel *II periodo* (3°, 4°, 5°, 6° giorno); però l'effetto è pressochè uguale in tutti *3 i periodi* della malattia, forse un pò meno intenso nel *III,* in quanto più facilmente si sviluppano pustole sulle superfici fogliari irradiate durante questo periodo.

La fotografia è stata fatta il 29° giorno dall' inoculazione.

superficie irradiata era quasi esclusivamente la *inferiore*, la quale portava pertanto poche pustole; il forte dell'attacco compariva, in questo caso, sulla pagina *superiore* (scarsamente irradiata); 2) se invece il ripiegamento del peduncolo

era *più lento* (peduncolo meno sensibile), talchè le due superfici fogliari subissero un' irradiazione pressochè uguale, allora il numero delle pustole era piuttosto scarso su *entrambe* le superfici del lembo.



A B

Fig. 10.

Influenza dei *raggi ultravioletti.*

A : foglia di un *controllo, pagina inferiore.*

B : foglia di piantine irradiate per 28′ nel *II periodo ; pagina inferiore* (per il resto vedi fig. 9-*B*).

L' attacco è pressochè uguale sulle 2 foglie, però sulla foglia *irradiata* è notevolmente maggiore il numero delle pustole circondate dalla *coroncina* di *sori secondari.*

La fotografia è stata fatta il 24° giorno dall' inoculazione.

Vediamo ora alcuni rilievi fatti da Hey e Carter (1931) su piante di frumento infette da *Erysiphe graminis.* Questi AA. -- esponendo per durate diverse e per un numero vario di giorni alle radiazioni ultraviolette piantine di grano recettive all' oidio, piantine che erano poi tenute in una

in modo *indiretto*. Infatti tali radiazioni, avendo un'azione eminentemente *superficiale* (¹), sembrano del tutto inadatte a raggiungere il micelio nell' interno della pianta ; d'altra parte, allo stesso modo con cui gli *ultravioletti* modificano la pigmentazione dei tessuti, cambiandola dal verde intenso al *bruno verdastro*, è anche probabile che essi trasformino, più o meno profondamente, i prodotti normali del metabolismo dell' ospite dando origine a composti non più *accetti al fungo* e forse anche *tossici* per il suo successivo sviluppo (²).

Comunque sta di fatto che anche in questo caso l' azione dei raggi ultravioletti è stata nettamente *superficiale* ed ha interessato solo i primi strati di cellule, permettendo al parassita di continuare normalmente il suo sviluppo negli strati di cellule sottostanti ; soltanto nel caso in cui l' irradiazione aveva colpito ugualmente le due superfici fogliari (caso in cui il peduncolo aveva subito

(¹) Sulla caratteristica azione *superficiale* dei *raggi ultravioletti* sono molto dimostrative alcune osservazioni fatte da Dillon Weston e Halnan (1930), i quali, irradiando *culture di Sclerotinia trifoliorum,* hanno in qualche caso rilevato che il fungo, in seguito ai trattamenti, si approfondiva nel substrato fino a continuare il suo sviluppo *sul fondo delle capsule,* a contatto del vetro.

(²) A questo proposito ricordiamo la caratteristica attitudine dei raggi ultravioletti a stimolare la formazione di *pigmento* nei tessuti viventi irradiati.

Sono anche abbastanza numerosi i dati sperimentali sull' influenza distruttiva che questi raggi hanno sui così detti « *fattori di crescenza* » (Vitamine, *bios*, ecc.). Quì citerò solo, á modo d'esempio, lo studio di Robert Norris (1931) sulla distruzione della *Vitamina A* nell' olio di fegato di merluzzo, ottenuta esponendo tale olio agli ultravioletti per durate piuttosto lunghe (da 1/2 ora a 32 ore).

È inoltre da tener presente l' azione *attivante* esercitata dagli ultravioletti sulle sostanze del tipo delle *colesterine.*

serra fortemente *infetta* dal fungo — hanno osservato che il naturale sviluppo della malattia veniva notevolmente ritardato e depresso sulle piantine irradiate, rispetto ai controlli; dopo 15 giorni, dall' ultimo trattamento, anche le piantine *irradiate* erano fortemente attaccate, ma i controlli erano quasi morti.

Ma ciò che più interessa mettere in rilievo è che anche questi AA., in altre prove, hanno notato che il fungo era distrutto soltanto sulla pagina *irradiata* (superiore), mentre continuava a svilupparsi bene sulla pagina non colpita dai raggi (inferiore).

Questa constatazione ha fatto pensare ai due AA. che i raggi ultravioletti agiscano direttamente sul parassita *devitalizzandolo* o rendendolo dormiente; essi escludono pertanto, nel caso osservato, un' azione *indiretta* delle radiazioni sul fungo, attraverso trasformazioni indotte nel metabolismo della pianta, e pensano che se questo fosse il meccanismo di azione dei raggi ultravioletti, lo sviluppo dell' infezione avrebbe dovuto essere depresso anche sulla superficie fogliare *non irradiata* (inferiore), ciò che invece non è stato. Per quanto riguarda l' applicazione di questi punti di vista ai risultati delle ricerche qui riportate circa la ruggine del fagiolo, notiamo subito che il caso descritto da Hey e Carter è sostanzialmente diverso dal nostro, in quanto il micelio dell' *Erysiphe graminis* è superficiale ed esterno, mentre quello dell' *Uromyces appendic.* è interno ai tessuti della pianta. Ora, nel caso nostro, mentre si può anche ammettere un' azione *diretta* dei raggi *ultravioletti* sul fungo — nel senso che quest' ultimo sia dal trattamento indotto a trovare il suo sfogo di fruttificazione sulle superfici non irradiate (o meno irradiate) — non si può certo escludere che l' influenza dei raggi si faccia sentire sul parassita anche, e forse principalmente,

un lento ripiegamento) si è avuta una scarsa produzione di pustole su entrambe le pagine del lembo, quasichè il fungo fosse rimasto bloccato fra due strati di cellule nelle quali non gli era consentito di continuare e finire il suo sviluppo. Specialmente in quest' ultimo caso sembrerebbe più verosimile pensare, anzichè ad un' azione sterilizzante diretta e *bilaterale* dei raggi sul parassita annidato nei tessuti, ad una loro azione preferibilmente *indiretta* sul fungo.

Dalla sperimentazione svolta affiora dunque che, mentre le dosi più forti e *non progressive* sembrano danneggiare più la pianta che il parassita, le dosi un pò meno forti, ma sopratutto applicate con *progressivi* aumenti, sembrano essere più nocive al parassita, non in modo diretto, ma indirettamente, agendo sul metabolismo dell' ospite ; quest' ultimo, non subendo gravi danni dal trattamento, sarebbe ancora in grado di prendere, almeno in parte, il *sopravvento* sul fungo.

Ossigeno, decompressione, umidità.

Questi 3 fattori non hanno mostrato di influire in maniera notevole e concordante su nessuno dei *3 periodi* fondamentali della malattia.

1) L'*ossigeno* è stato sostituito all' aria, nelle campane, con lo stesso metodo descritto per lo studio dell' influenza esercitata dalla CO_2.

Nelle varie prove sono state usate dosi di O_2 dell' 11 %, 27,5 %, 75,8 %, 84,1 %, corrispondenti rispettivamente alle seguenti pressioni di *Hg.*: mm. 80, mm. 200, mm. 550, mm. 610.

La durata dei trattamenti ha oscillato dai 2 ai 6 giorni a seconda delle prove e dei periodi della malattia

sottoposti al trattamento. Non si sono avuti mai effetti notevoli e costanti.

2) La *decompressione,* ottenuta estraendo dalle campane quantità di aria equivalenti a 600-650 mm. di Hg., cioè corrispondenti a circa l' 83-90 $^0/_0$ dell' aria totale, non ha dato risultati di alcun interesse. Nel dubbio che il forte impoverimento di ossigeno (determinotosi entro le campane a causa della grande quantità di aria estratta) potesse in qualche modo mascherare gli eventuali effetti dovuti alla forte rarefazione, si è pensato, nelle prove successive, di estrarre dalle campane 680-690 mm. di aria e di aggiungervi poi 90-100 mm. di O_2, al fine di mantenere nelle campane un contenuto pressochè normale di O_2, pur conservando in esse una rarefazione corrispondente a circa 590-600 mm. di Hg. (circa 82-83 $^0/_0$). Neanche in questo modo si sono ottenuti effetti apprezzabili. La durata dei trattamenti è stata dai 2 ai 6 giorni, secondo le prove e i periodi della malattia.

3) *Il grado di umidità relativa,* entro i limiti sperimentati, cioè dal 50 al 100 $^0/_0$, ha mostrato di non influire sensibilmente sul ciclo del parassitamento della ruggine del fagiolo, ad eccezione, s' intende delle prime 20-24 ore, nelle quali avviene il *contagio.* Basta dunque assicurare alle spore l'alto grado di umidità necessario alla loro germinazione e alla penetrazione nei tessuti, perchè la malattia si svolga poi regolarmente, fino alla maturazione completa degli uredosori, sia in ambiente saturo di umidità che in ambiente relativamente secco.

Tuttavia, pur sviluppando bene anche in atmosfera fortemente umida, la malattia sembra preferire gradi di umidità più moderati (intorno al 70 $^0/_0$), specialmente nell' *ultima fase* del suo ciclo.

Si è inoltre riscontrato che gli uredosori maturati in ambiente saturo di umidità (sopra il 95 %) sono sempre notevolmente *più chiari* del normale.

*
* *

In questo lavoro sono emersi vari altri problemi complementari da porre allo studio.

Anzitutto lo studio *citologico* e *biochimico* dei fatti messi in evidenza, fatti dei quali si è per ora tentata una spiegazione solo valendoci di ricerche condotte, con scopi ben diversi, da altri autori, fatti perciò che attendono di essere meglio approfonditi, nel loro intimo meccanismo, da uno studio metodico e *specifico*.

Certamente la ricerca più urgente, ma più difficile e delicata, è quella da condursi *sul metabolismo* del complesso *ospite-parassita*, quando questo sia sollecitato da quelle condizioni di ambiente che più singolarmente modificano la normale fisionomia del suo andamento. Per ora sono state iniziate soltanto ricerche di carattere *citologico* e sembrano già promettere buoni risultati; quanto prima verrà anche iniziato lo studio del problema biochimico, con riferimento al metabolismo.

Si dovrà inoltre estendere gli studi, di cui si è qui dato ragguaglio, alle *razze geneticamente pure*, sia per quanto riguarda la *varietà* dell'ospite, sià per ciò che si riferisce alla *forma biologica* del parassita.

Finora infatti si è sperimentato soltanto su *selezioni massali* di ospiti e su *forme biologiche non ben definite* di parassiti. D'altra parte si è avuto occasione di constatare ripetutamente l'importanza che, in questo genere di ricerche, ha la *varietà* dell'ospite rispetto alla *specie* del parassita; soltanto certe *combinazioni* di ospite e di parassita si mostrano particolarmente adatte a mettere in

netta evidenza certi effetti dell'influenza ambientale, perchè, mentre alcuni complessi si prestano a rilevare alcuni fatti, altri *complessi*, anche strettamente vicini, si prestano meglio a rilevarne altri. Basta dunque che variino, anche di poco, i rapporti che legano l'ospite al parassita, perchè l'equilibrio biologico che tra essi si costituisce sia diversamente sensibile alle sollecitazioni interne ed esterne. È quindi probabile che le discordanze affiorate di quando in quando nella lunga sperimentazione, siano state causate principalmente dal fatto che si sperimentava su varietà e razze non rigorosamente pure.

Molta importanza ha anche la *stagione* in cui si svolgono le esperienze; anzitutto perchè assai vario, da stagione a stagione, è il quadro complessivo dei fattori ambientali; in secondo luogo perchè è assai varia, nelle diverse stagioni, la vigoria vitale dell'ospite e del parassita e quindi la fisionomia e l'intensità dei loro rapporti. Naturalmente le stagioni più adatte a queste ricerche sono, da noi, la primavera (Marzo, Aprile, Maggio e metà Giugno) e la prima parte dell'autunno (Settembre, Ottobre).

RIASSUNTO E CONCLUSIONI GENERALI

Dopo quanto si è riferito possiamo riassumere e concludere come segue:

E' necessario considerare la malattia, soprattutto nei suoi rapporti con l'ambiente esterno, come l'*intima unione* tra ospite e parassita, così da costituire una nuova unità biologica: l'*organismo malato* o il *complesso* « *ospite-parassita* ».

Seguendo questo concetto si è studiato il comportamento offerto dal complesso *Fagiolo cinquantino giallo-Uro-*

myces appendiculatus nei confronti dei seguenti fattori ambientali: *temperatura, luce, umidità, anidride carbonica, ossigeno, raggi ultravioletti, pressione (decompressione).*

Alcune esperienze preliminari e qualche precedente bibliografico, sebbene incompleto, mi hanno convinto della necessità di studiare l'azione dei suddetti fattori su ciascuno dei *3 principali periodi* della malattia. *Il periodo complessivo dell' incubazione* è stato pertanto suddiviso nei 3 seguenti periodi:

I periodo (o fase): dal 1° al 3°-4° giorno dall' inoculazione (compresi);

II periodo (o fase): dal 3°-4° al 6° giorno dall'inoculazione (compresi);

III periodo (o fase): dal 7° al 9°-10° giorno dall' inoculazione (compresi).

Naturalmente questa divisione non ha potuto essere sempre scrupolosamente rispettata; abbastanza frequenti sono stati infatti i cambiamenti che, nel corso della sperimentazione si sono dovuti apportare allo schema suddetto; perciò, per ogni prova, è riportata sempre la durata dei singoli periodi.

Si è così potuto constatare che la *sensibilità* dei *3 periodi* suddetti varia notevolmente di fronte all' ambiente esterno, nel senso che il loro comportamento verso uno stesso fattore ambientale è spesso assai *diverso*, e può anche essere *opposto*.

1) *Temperatura.* - La ruggine del fagiolo può sviluppare bene entro i 14° e i 24° C ed ha il suo *optimum* sui 19-20° C.

Entro questi limiti i *3 periodi* non manifestano nessuna apprezzabile differenza di comportamento. Le differenze si fanno invece notevoli ed interessanti per temperature comprese tra 26° e 28° C, e specialmente per tem-

perature di 27-27,5° C; le piantine trattate durante il *III* periodo della malattia mostrano infatti una spiccata e singolare *sensibilità* per queste temperature, in confronto alle piantine esposte all' identico trattamento nei due periodi precedenti *(I* e *II)*. Allo scadere del trattamento le piantine del *III* periodo portano foglie caratteristicamente *ingiallite* nelle quali si notano tanti *isolotti verde chiaro*, spesso confluenti, al cui centro si stanno formando le pustole; le zone più distanti dai centri infetti sono dunque le *più sensibili* all'azione sfavorevole della temperatura suddetta. Ben diverso è invece l'aspetto delle piantine trattate nel *I* e nel *II* periodo, mostrandosi esse, dopo il trattamento, di colore pressochè normale, in ogni parte del lembo (vedi fig. 2).

Il *III* periodo della malattia sembra dunque essere, almeno nel caso presente, un *periodo critico* per la vita del *complesso*, altrimenti non si spiegherebbe la sua *maggiore sensibilità* per certe condizioni sfavorevoli di ambiente [1].

Seguendo per qualche altro giorno (6-7 giorni) le piante del *III* gruppo (dopo che esse sono state riportate a temperature di 15-20° C) si nota che, sulla maggior parte delle foglie, gli *isolotti verdi si allargano* fino a confluire e la foglia riprende gradualmente il suo colore nor-

[1] Analoghe constatazioni verranno ripetute e confermate, in modo anche più evidente, nel prossimo lavoro, quando si riferirà sull'azione dell' *oscurità* sul *III* periodo di vita dei *complessi*: « *Lattuga Bremia* » e « *Ravanello-Cystopus* ». Anche in questi casi (e specialmente per la peronospora della lattuga) vedremo che mentre le piantine trattate nel *I* e nel *II* periodo non mostrano, apparentemente, segni notevoli di sofferenza, quelle trattate nel *III* periodo si presentano sempre più o meno nettamente *alterate* (ingiallimento, afflosciamento e, abbastanza spesso, anche necrosi).

male. Confrontando allora le piante trattate nel *I* periodo con quelle trattate nel *III* periodo, si rileva che mentre le foglie del *I* gruppo presentano pustole normali circondate da *ampi aloni giallastri di ipersensibilità*, le foglie del *III* gruppo sono invece cosparse di pustole più piccole, *senza aloni*, situate spesso alla sommità di una leggera *bollosità* del lembo, e precocemente circondate da *coroncine di pustole secondarie* (vedi fig. 3).

Questi rilievi (su piante trattate nel *III* periodo del parassitamento) dimostrano che, mentre i tessuti più lontani dai centri di infezione, cioè *non direttamente invasi dal fungo*, hanno *aumentato* la loro *sensibilità* per temperature oscillanti intorno ai 27° C *(ingiallimento reversibile* prodotto dal trattamento), i tessuti *invasi dal parassita* sono apparsi normalmente resistenti alle temperature suddette, però hanno mostrato di aver perduto, in seguito al trattamento, la *loro sensibilità specifica* verso l' *Uromyces* (mancanza di *aloni* attorno alle pustole, frequente *bollosità* in corrispondenza dei sori, precoce formazione delle *coroncine* di pustole secondarie).

Temperature di 34-36° C si sono mostrate atte a *sterilizzare* completamente, in *2 giorni e mezzo, il micelio* già bene sviluppato nelle foglie di fagiolo, senza danneggiare notevolmente i tessuti dell' ospite (trattamento eseguito dopo 4 giorni dall' inoculazione). Per ottenere effetti completi con temperature di 32-34° C bisogna prolungare il trattamento oltre i 4 giorni, ma la pianta è seriamente compromessa da trattamenti di così lunga durata.

Gruppi di piante che avevano subìto, per 2 volte consecutive, la sterilizzazione del micelio nei loro tessuti (a mezzo delle suddette temperature) *non si sono mostrate affatto immunizzate* verso nuovi attacchi di ruggine.

2) *Anidride carbonica.* - Questo gas, in dosi del 9-9,5 % circa, si è mostrato marcatamente *tossico* sullo sviluppo di tutti 3 i periodi della malattia. Però è stata osservata una netta *differenza* di *sensibilità* tra i vari periodi: *notevolmente più sensibile* degli altri all'azione del gas è stato senza dubbio il *II* periodo; il *I* periodo invece — nelle prove in cui le piantine sono state esposte al trattamento dopo 18 ore dall' inoculazione, onde non agire direttamente sulla germinazione delle spore e sulla penetrazione del promicelio — è apparso senz'altro *il più resistente*; il *III* periodo ha avuto, in genere, un comportamento *intermedio* (tra il *I* ed il *II*). Si veda la fig. 6 ed anche il grafico 9; questo rappresenta la *media* dei singoli valori ottenuti nelle varie prove.

Per un insieme di considerazioni, ampiamente discusse nel corso del testo, si è propensi ad attribuire la singolare fisionomia dei fatti rilevati, più che ad un'azione diretta del gas sul parassita, ad una sua azione sul metabolismo della pianta. L'ambiente asfittico orienterebbe tale metabolismo verso la *respirazione intramolecolare* e la *fermentazione degli zuccheri* con produzione di *alcool*, *acetaldeide* ed altri composti *ridotti*, i quali farebbero sentire la loro azione deprimente sul parassita; quest'ultimo poi sarebbe particolarmente sensibile all'azione, dei suddetti tossici, durante la *II fase* del suo sviluppo (espansione del micelio nei tessuti); d'altra parte, sopratutto a causa della fermentazione, i tessuti dell' ospite andrebbero sempre più impoverendosi di zuccheri solubili, particolarmente necessari allo sviluppo del fungo.

3) *Luce ed oscurità.* - La ruggine del fagiolo si è mostrata relativamente poco sensibile alla *completa sottrazione* della *luce*; tuttavia il *I* e il *III* periodo della malattia hanno manifestato la tendenza a comportarsi in maniera *opposta* sotto l' influenza dell' *oscurità*.

Infatti, esponendo le piantine all' oscurità durante il *I* periodo del parassitamento, si ottiene generalmente una *leggera esaltazione* dello sviluppo definitivo della malattia, mentre, esponendole durante il *III* periodo, si ha il più delle volte, oltre ad un certo ritardo nella comparsa dell' infezione, una *sensibile depressione* nel suo sviluppo definitivo.

Vedremo, nel prossimo lavoro, che questo *contrasto* di comportamento si *accentua* marcatamente in altre malattie, quali la *peronospora della lattuga, l' oidio del grano e la ruggine bianca del ravanello* (vedi graf. 13 e fig. 7). Vedremo inoltre che la spiegazione di questi fatti, ed in particolare della depressione osservata nel *III* periodo della malattia, sembra doversi riconnettere: 1) anzitutto con le profonde trasformazioni causate dal trattamento sul metabolismo dell' ospite, 2) in secondo luogo con l' influenza che l' oscurità eserciterebbe sul meccanismo difensivo dell' ospite e sull' aggressività del parassita.

Prove con *schermi colorati*, a spettro di assorbimento perfettamente noto, hanno messo in rilievo che mentre le *luci rossa, gialla, verde* non influiscono sullo sviluppo della malattia in modo sostanzialmente diverso dalla luce *bianca*, la luce *blu* si mostra nettamente deprimente sullo sviluppo della ruggine del fagiolo (vedi fig. 8 e graf. 14). Sembra che questa differenza sia piuttosto dovuta alla diversa λ delle bande trasmesse dagli schermi, che alla diversa intensità del flusso luminoso della luce filtrata.

4) *Raggi ultravioletti*. - I *3 periodi* della malattia non presentano differenze apprezzabili di comportamento verso i *raggi uttravioletti* (emessi da una lampada a mercurio tipo *Jubilaums S. R. 300).*

È stato però osservato che, irradiando le piantine infette con dosi giornaliere *progressivamente crescenti*, si

ottengono risultati migliori che trattandole con dosi *intermedie uniformi;* ad esempio: 28′ di irradiazione complessiva sono assai meglio tollerati dalla pianta se distribuiti in 4 giorni, con aumento graduale da 4′ a 10′ (4′, 6′, 8′, 10′), che se distribuiti uniformemente, in pari numero di giorni, con dosi di 7′ al giorno. È dunque necessario un graduale *abituamento* dei tessuti infetti alle radiazioni. Con questo metodo i tessuti fogliari, non essendo gravemente mortificati dal trattamento, permettono alla malattia di raggiungere il suo completo sviluppo; si può così agevolmente osservare che le pustole fuoriescono, quasi sempre, soltanto sulla pagina non irradiata, cioè generalmente sulla pagina *inferiore*, salvo nei casi in cui il ripiegamento del peduncolo, facendo ruotare il lembo fogliare, espone questa pagina (inferiore) all' azione dei raggi.

Sulla superficie *non irradiata* la manifestazione della malattia è forte come nei controlli e, alcune volte, anche di più.

Le dosi più adatte a produrre l' effetto descritto sembrano essere quelle di *28′-30′*, distribuite progressivamente nel modo suddetto.

Poichè, come è noto, l' azione dei raggi ultravioletti è eminentemente *superficiale* (ed il caso nostro ne dà ancora conferma) si ritiene che la loro influenza sull' *Uromyces* sia stata preferibilmente indiretta, in quanto le radiazioni, agendo sul metabolismo della pianta, lo renderebbero inadatto all' ulteriore sviluppo del fungo.

Irradiando le piante con dosi più forti e non progressive, si ustionano così gravemente i lembi fogliari, che ben presto le foglie, dopo un forte imbrunimento, ingialliscono e cadono, prima che la malattia abbia potuto raggiungere il suo completo sviluppo. Colle irradiazioni progressive si nota invece un caratteristico imbrunimento

dei lembi, specialmente in corrispondenza delle nervature, ma la foglia supera bene questa leggera ustione diffusa e continua a vegetare quasi normalmente.

5) *Umidità relativa.* - All'infuori delle prime 20-24 ore, in cui sono necessari fortissimi gradi di umidità per permettere l'attecchimento della malattia, la ruggine del fagiolo ha mostrato di non essere praticamente influenzata da gradi di umidità compresi tra il 50 $^0/_0$ e il 100 $^0/_0$; però, specialmente durante il *III* periodo del suo sviluppo, la malattia sembra preferire gradi di umidità oscillanti intorno al 70 $^0/_0$.

*
* *

La ruggine del fagiolo ed alcune altre malattie, di cui verrà trattato in un imminente lavoro, hanno mostrato che la vita del complesso *ospite-parassita* ha una fisionomia assai varia a seconda che viene considerata nelle sue *varie fasi: iniziale, centrale, finale* (*I, II, III* periodo). Particolarmente adatto a mettere in evidenza le differenze caratteristiche che contraddistinguono i *3 principali periodi* di cui si compone il ciclo completo della malattia, è apparso lo studio del vario comportamento che i suddetti *poriodi* assumono di fronte ad alcuni dei più importanti *fattori di ambiente.*

In questo modo si è potuto constatare con certezza che una identica condizione di ambiente può incidere profondamente sopra una delle fasi della malattia, senza affatto influenzare il normale andamento delle altre; sono anzi stati riscontrati anche casi in cui lo stesso fattore può agire in un determinato senso su una *fase* e in senso addirittura *opposto* su un'altra *fase* della stessa malattia. Frequenti sono poi i casi in cui si sono notate, tra le varie fasi, nette *differenze di sensibilità* per uno stesso

fattore, oppure differenze notevoli nelle *condizioni ottimali* del loro sviluppo.

Per quanto riguarda la ruggine del fagiolo e, in genere, anche le altre malattie prese in esame, si può senza altro affermare che il *III* periodo del parassitamento è *il più critico e sensibile* per la vita del complesso *O. P.*, sia perchè lo sviluppo definitivo della malattia è assai più facilmente depresso o addirittura compromesso quando si tratta il *complesso* durante il *III* periodo della sua vita, sia perchè, durante questa fase, la pianta è spesso gravemente danneggiata da condizioni di ambiente che essa riesce a sopportare facilmente durante il *I* e il *II* periodo del parassitamento. Ma non mancano le eccezioni: si è visto ad esempio che la CO_2 ha, sul *II* periodo della *ruggine del fagiolo*, un'azione deprimente ben più netta che sugli altri due periodi della malattia.

Specíalmente per la ruggine del fagiolo, ma anche per le altre malattie, si è notato che il *I* periodo (primi 3-4 giorni) della malattia è stato, in genere, il più resistente alle condizioni sfavorevoli di ambiente, purchè, per i trattamenti che compromettono la germinazione delle spore e quindi il contagio, si abbia l'avvertenza di esporre le piantine solo dopo 18 ore dall' inoculazione.

Resta così dimostrata la necessità di considerare la malattia come un *equilibrio biologico* in *continuo spostamento* e quindi la necessità di studiarne analiticamente tutte le varie tappe, per poter giungere poi ad una *sintesi* più aderente alla realtà del fenomeno patologico.

Dall' Istituto di Patologia Vegetale della R. Università di Perugia, marzo 1938-XVI.

BIBLIOGRAFIA

ABE T. — *On the effect of sunlight on the infection of the Rice plant by* Pericularia oryzae. - Forsch. aus dem Geb. der Pflanzenkrankh., Kyoto, 1, 54-70, 1931.

ARENS K. — *Untersuchungen über* Pseudoperonospora humuli (Miyale u. Takah) *den Erreger der neuen Hopfenkrankheit.* - Phytopath. Zeitschr., 1, 169-193, 1929.

ARMSTRONG G. M. a. SUMMER C. B. — *Investigations on downy mildew of tobacco.* - Bull. S. C. Agric. Exp. Sta., 303, 23, 1935.

BAVENDAMM W. — *Neue Untersuchungen über die Labensbedigungen holzzerstörender Pilze. Ein Beitrag zur frage der Krankheitsempfänglichkeit noserer Holzpflanzen.* I, *Mitteilung Gasversuge.* - Centralb. für Bakt., ab. 2, 75, 426-452 e 503-533, 1928.

BLARINGHEM L. — *Sur les causes de la sporulation des rouilles et du* Puccinia malvacearum *Mont. en parliculier.* - Boll. Soc. Bot. de France, 61, 149-157, 1914.

BROOKS C., BRATLEY C. O. a. MCCOLLOCH L. P. — *Transit and storage diseases of fruits and vegetables as affected by initial carbon dioxide treatments.* - Tech. Bull. U. S. Dep. Agric., 519, 24, 1936.

BROOKS C., MILLER E. V., ecc. — *Effect of solid and gaseous carbon dioxide upon transit diséases of certain fruits and vegetables.* - U. S. Dept. Agric. Tech. Bull., 318, 59, 1932.

BROWN W. — *On the germination and growth of fungi at various temperatures and in various concentration of oxigen and of carbon dioxide.* - Ann. Bot., 36, 257-283, 1922.

CROSIER W. — *Culture of* Phytophthora infestans. - Phytopath., 23, 713-720, 1933.

CROSIER W. — *Studies in the biology of* Phytophthora infestans *(Mont.) de Bary*. - Cornell. Agric. Exper. Stat. Memoir, 155, 40, 1934.

DAVIS R. J. — *Studies on* Ophiobolus graminis *Sacc. and the* take-all *disease of Weat*. - Journ. Agr. Res., 31, 801-825, 1925.

DILLON WESTON W. R. A. a. HALNAN E. T. — *The fungicidal action of ultraviolet radiation*. - Phytopath., 20, 959-965, 1930.

DUCOMET V. — *Les Rouilles du blé au cours de la campagne 1925-26*. - Rev. Path. Vég. et Ént. Agr., 14, 39-44. 1927.

EMPEY W. A. a. VICKERY J. R. — *The use of carbon dioxide in the storage of chilled beef*. - Journ. Austral. Council. Sci. Indus. Res., 6, 233-243, 1933.

FABER v. F. C. — *Zur Infektion und Keimung der Uredosporen von* Hemeleia vastatrix. - Ber. d. deuts. bot. Ges., 28, 138-147, 1910.

FELLOWS H. — *The influence of oxigen and* CO_2 *on the growth of* Ophiobolus graminis *in pure culture*. - Journ. Agric. Res., 37, 349-355, 1928.

FORWARD D. F. — *The influence of altered host metabolism upon modification of the infection type with* Puccinia graminis tritici *p. f. 21*. - Phytopath., 22, 493-555, 1932.

GASSNER G. — *Die Frage Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem*. - Angew. Bot., 9, 531-541, 1927.

GASSNER G. u. STRAIB W. — *Untersuchungen über die Abhägigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft*. - Phytopath. Zeitschr., 1. 1-30, 1929.

GORDON W. L. — *A study of lhe relation of environment to the development of the uredinial and telial stages of the physiologic forms of* Puccinia graminis avenae *Erikss and Henn*. - Scient. Agric. 14, 184-237. 1933.

GRECUSNIKOV A. I. — *The physiology of the inoculation period in rust infections*. - C. R. Acad. Sci. URSS, N. S., 2, 245-247, 1936.

HART H. a. FORBES I. L. — *The effect of light on the initiation of rust infection*. - Phytopath., 25, 715-725, 1935.

HART H. a. ZALESKI K. — *The effect of light intensity and temperature on infection of Hope Wheat by* Puccinia graminis tritici. - Phytopath., 25, 1041-1066, 1935.

HARTER L. L., ANDRUS C. F. a. ZAUMEYER W. J. — *Studies on Bean rust caused by* Uromyces phaseoli typica. - Journ. Agric. Res., 50, 737-759, 1935.

HEY G. L. a. CARTER J. E. — *The effect of ultra-violet light radiations on the vegetative growth of wheat seedlings, and their infection by* Erysiphe graminis. - Phytopath., 21, 695-699, 1931.

HIURA M. — *Studies on some downy mildew of agricultural plants.* II. *Relation of meteorological conditions to the downy mildew of cucumber.* - Res. Bull. Gifu Imper. Coll. Agric., 6, 58, 1929.

ID. — *Studies on some downy mildew of agricultural plants.* III. *On the downy mildew of Spinach.* - Agric. a. Hort., 4, 10-22, 1929.

ID. — *Studies on some downy mildew of agricoltural plants.* I. *On* Sclerospora graminicola *(Sacc.) Schroet., the causal fungus of the downy mildew of the Italian Millet (the first preliminary note).* - Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc., 10, 146-156, 1929.

D. — *Studies on some downy mildew of agricultural plants.* IV. *On the downy mildew of Welsh Onion (Report II).* - Agric. a. Hort., 8, 1008-1014, 1930.

JOHNSON T. — *Studies in cereal diseases.* VI. *A study of the effect of environmental factors on the variability of physiologic forms of* Puccinia graminis tritici *Erikss. and Herm.* - Canada Dept. of Agric. Bull., N. S., 140, 76, 1931.

JOHNSON J. — *The relation of air temperature to certain plant diseases.* - Phytopath., 11, 446-458, 1921.

JONES L. R. — *Experimental work on the relation of soil temperature to disease in plants.* - Trans. Wis. Acad. Sci., 20, 433-459, 1921.

JONES L. R., JOHNSON J. a. DJCKSON J. G. — *Wisconsin studies upon the relation of soil temperature to plant disease.* - Wisc. Agric. Expr. Sta. Res. Bull., 71, 144, 1926.

KEITT G. W. — *Some relations of environment to the epidemiology and control of apple scab.* - Proc. Nat. Acad. Sci., 12, 68-74, 1926.

KOKIN A. J. a. TOUMARINSON C. S. — *The physiological basis of the injuriousness of the Oat rust* Puccinia coronifera *Kleb.* - Bull. Pl. Prot. Leningr., Ser. II, 5-34, 1934.

KOTILA J. E. — *Study of the biology of a new spore-forming* Rhizoctonia, Corticium praticola. - Phytopath., 19, 1059-1099, 1929.

KREBS J. — *Untersuchungen über den Pilz des Mutterkorns* Claviceps purpurea *Tul.* - Ber. Schweiz. bot. Ges., 45, 71-165, 1936.

LAMBERT E. B. — *The relation of weather to the development of stem rust in the Mississippi Valley.* - Phytopath., 19, 1-71, 1929.

LANDGRAF T. *Kohlensäurebegasung als Bekämpfungsmittel von Traubenschimmel und Vermehrungspilz.* - Gartenwelt, 30, 359-360, 1926.

LEACH L. D. — *Downy mildew of the Beet, caused by* Peronospora schachtii *Fuckel.* - Hilgardia, 6, 203-251, 1931.

LEBEDEFF V. L. — *Blue stain of timber and the turpentine industry.* - Trans. Indústr. Res. Inst. Archangel, 1929, 60, 1929.

MAGIE R. O. — *Variability of monosporic cultures of* Coccomyces hiemalis. - Phytopath., 25, 26-27, 1935.

MAINS E. B. — *The relation of some rust to the physiology of their hosts.* - Amer. Journ. Bot., 4, 179-220, 1917.

MELHUS I. E. — *Germination and infection with the fungus of the late blight of potato* (Phytophthora infestans). - Wisc. Stat. Res. Bul., 37, 64, 1915.

MILLER P. R. — *Pathogenicity of three Red-Cedar rusts that occur on Apple.* - Phytopath., 22, 723-740, 1932.

MÜLLER K. — *Peronospora disease of grapevines and its control.* - Grossh. Bad. Landw. Vers. Aust. Augustent. Flugbl., 1, 12, 1913.

NAOUMOVA N. A. — *Dependence of the development of yellow rust of Wheat on meteorological factors.* - Summ. Sci. Res. Wk. Inst. Pl. Prot. Leningr., 1935, 64-65, 1936.

NAPPER M. E. — *Observations on spore germination and specialization of parasitism in* Cystopus candidus. - Journ. Pomol. and Hort. Science, 11, 81-100, 1933.

ID. — *Observations on Potato blight* (Phytophthora infestans) *in relation to weather conditions.* - Journ. Pomol. and Hort. Science, 11, 177-184, 1933.

NEWTON M. a. JOHNSTON T. — *Stripe rust,* Puccinia glumarum, *in Canada.* - Canad. Journ. Res., 14, 98-108, 1936.

NISIKADO Y. a. YAMAUTI K. — *On the spore germination and pure culture of* Armillaria matsutake *Imo et Imai, the most important edible Mushroom in Japan.* - Ber. Ohara Inst., 7, 273-288-1936.

NOVICOFF V. A. — *Derangement of metabolism in the leaves of Lucerne when infected with the rust* Uromyces striatus *Schröt.* - C. R. Acad. Sci. URSS, 15, 53-56, 1937.

NOVOTELNOVA N. S. — *Some observations on the germination of the teleutospores and basidiospores of* Puccinia graminis *f.* avenae *and of the uredospores of* Puccinia triticina. - Pl. Prot. Leningrad, 1935, 98-106, 1935.

OGILVIE L. a. BRIAN P. W. — *Hot-water treatment for Mint rust.* - Gdnrs' Chron., 98, 65, 1935.

OLTARJEVSKI N. P. — *A note on the study of certain ecological factors in the development of Vine mildew.* - Sovetsk. Bot., 4, 77-80, 1935.

PASINETTI L. — *Le teleutospore di* Puccinia graminis *e la loro refrattorietà all'azione dei Raggi X.* - Riv. Pat. veg., 21, 187-143, 1931.

PAVARINO L. — *La respirazione patologica nelle foglie di vite attaccate dalla peronospora.* - Atti Ist. Bot. Pavia, 11, 1906.

PELTIER G. L. — *A study of the environmental condition influencing the development of stem rust in the absence of an alternate host.* II. *Infection studies with* Puccinia gram. trit. Form. III and Form. IX. - Nebr. Agr. Exp. Sta. Res. Bull., 25, 1-52, 1923.

ID. — *Idem. c. s.* V. *The period of initial infection of urediniospores of* P. gr. tr. *on Wheat.* VI. *Influence of light on infection and subsequent development of urediniospores* of P. gr. tr. *on Wheat.* - - Ivi, 35, 1-11, 1926.

PERCIVAL W. C. — *A contribution to the biology of* Fomes pini *(Thore) Lloyd* (Trametes pini *(Thore) Fries*). - Bull. New York St. Coll. of For. (Tech. Public. 40) 6, 72, 1933.

PETRI L. — *Osservozioni biologiche sulla* Blepharospora cambivora. - Ann. R. Ist. Agr. For., 1, 7, 1925.

ID. — *Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia, parassitismo della* Deuterophoma tracheiphila. - Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. 10, 191-221, 1930.

PLATZ G. A. — *Some factors influencing the pathogenicity of* Ustilago zeae (Beckm.) *Unger.* - Iowa State College Journ. Science, 3, 177-200, 1929.

PLATZ G. A., DURRELL L. W. a. HOWE M. F. — *Effect of Carbon dioxide upon the germination of chlamydospores of* Ustilago zeae (Beckm.) *Ung.* - Journal Agr. Res , 34, 137-147, 1927.

RAMSEY G. B. a. BAILEY A. A. — *Effect of ultraviolet radiation upon sporulation in* Macrosporium *and* Fusarium. - Phitopath., 20, 141, 1930.

RATHSCHLAG H. — *Studien über* Helminthosporium avenae. - Phytopath. Zeitschr. 2, 469-492, 1930.

REED G. M. — *Physiological relations of powdery mildews to their hosts.* - Missouri Agr. Exp. Sta. Bull., 131, 469-470, 1915.

RIVERA V. — *Le malattie delle piante.* - Libreria di Scienze e Lettere (Bardi), Roma, 1930.

ROBERT F. NORRIS — *The Destruction of Vitamin A by Ultra-Violet Radiations.* - The Bull. Basic Sci. Res., 3, 89-100, 1931.

SATTLER F. — *Zur Biologie von* Thielavia basicola *(B. et Br.) Zopf.* Phytopath. Zeitschr., 9, 1-52, 1936.

SCHAFFNIT E. u. BONING K. — *Die Brennfleck en Krankheit der Bohnen, eine monographische Studie auf biologischer Grundlage.* - Centralbl. für Bakt., 63. 176-254, 360-438, 481-508, 1925.

SCHEIBE A. — *Studien zum Weizenbraunrost,* P. triticina Erikss. II. *Ueber die Anfälligkeit von Weizensorten gegenüber verschiedenen Braunrost-Biotypen in den einzelnen Entwicklungsstadien der Wirtspflanzen.* - Arb. Biol. Reichsanst. für Land-Forstwirt., 17, 549-586, 1930.

SEMPIO C. — *Influenza di varie sostanze sul parassitamento : ruggine del fagiolo, ruggine e mal bianco del frumento.* - Riv. Pat. Veg., 26, 201, 278, 1936.

SEMPIO C. et DUFRÉNOY J. — *Étude expérimentale des effets de la lumière sur le développement d' une maladie des plantes* (Cystopus candidus sur *Radis*). - Sonderabd. aus « Radiologica » 1, 133-135, 1937.

SHANDS H. L. — *Temperature studies on stripe of Barley.* - Phytopath., 24, 364-383, 1934.

SIBILIA C. — *Ricerche sulle ruggini dei cereali.* - Boll. R. Staz. Pat. Veg., N. S., 8, 235-247, 1928.

SIBILIA C. — *Ricerche sulle ruggini dei cereali.* II. *La germinazione delle teleutospore di* Puccinia graminis *e* P. triticina. - Ivi, 10, 164-190, 1930.

SMITH E. C. — *Effects of Ultra-violet radiation and temperature on* Fusarium. I. *Lethal action.* - Bull. Torrey bot. Cl., 62, 45-58, 1935.

ID. — *Effects of Ultra-violet radiation and temperature on* Fusarium. II. *Stimulation.* - Ivi, 62, 151-164, 1935.

STEVENS F. L. — *The sexual stage of fungi induced by ultraviolet rays.* Science, N. S., 67, 514-515, 1928.

ID. — *The ascigeroüs stage of* Colletotrichum lagenarium *induced by ultraviolet irradiation.* - Mycologia, 23, 134-139, 1931.

STOLZE K. V. — *Beitrag zur Biologie, Epidemiologie und Bekämpfung der Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe* (Cercosp. beticola *Sacc.).* - Arb. Biol. Reichsanst. für Land und Forstwirtsch., 19, 337-402, 1931.

TASUGI H. — *Studies on the physiology of the conidiophores, conidia and oosrores of* Sclerospora graminicola *(Sacc.) Schroet. on the Japanese Millet* (Setaria italica *(L.) Beauv*). *(Studies on Japanese Peronosporales II).* - Journ. Imper. Agric. Exper. Stat. Nisigah., Tokyo, 2, 225-262, 1933.

THOMAS M. — *The production of ethyl alcohol and acetaldehyde by apples in relation to the injuries occurring in storage.* Part. I. *Injuries to apples occurring in the absence of oxigen and in certain mixtures of carbon dioxide and oxigen.* - Ann. Appl. Biol., 16, 444-457, 1929.

TOMKINS R. G. — *Mycology. The inhibition of the growth of meat-attacking fungi by carbon dioxide.* - Dept. Sci. a. Indus Res., Rept. Food Invest. Board for 1932, 48-50, 1933.

VIENNOT-BOURGIN G. — *Contribution à l' étude des Uredinales en Seine et Oise (7ᵉ note). De l'activité de* Puccinia glumarum *(Erikss. a. Henn.) en période hivernale dans le departement de Seine-et-Oise (region sud).* - Bull. Soc. des Sci. de Seine-et-Oise, Ser. III, 2, 21-36, 1934.

VOLK A. — *Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Pàrasiten und der Umwelt. (4 Mitteilung) Ein-*

flüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. - Phytopath. Zeitschr., 3, 1-88, 1931.

VOWINCKEL O. — *Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber* Phythopthora infestans *(Mont.) De By, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden.* - Arb. Biol. Reichsanst. fur Land-u. Forts-Wirtsch., 14, 588-641, 1926.

WALKER J. C. a. JONES L. R. — *Relation of soil temperature and other factors to onion smut infection.* - Journ. Agr. Res., 22, 235-261, 1921.

WATERS C. W. — *The reactions of Bean rust grown on leaves in solutions.* - Papers Michig. Acad. Sci. Arts and Letters, 5, 163-177, 1926.

ID. — *The control of teliospore and urediniospore formation by experimental methods.* - Phytopath., 18, 157-213, 1928.

WILSON E. E. — *Factors important in the development of perithecia of* Venturia inaequalis. - Phytopath., 18, 145-146. 1928.

WINGARD S. A. — *Nature of rust resistance in Beans.* - Phytopath., 23, 38, 1933.

ID. — *Host-Parasite relationship in Bean rust.* - Phytopath., 25, 39, 1935.

YARWOOD C. E. — *The relation of light to the diurnal cicle of sporulation of certain downy mildew.* - Journ. Agric. Res., 54, 365-373, 1937.

NB. — *Circa quanto si è detto a pag. 314 e 315, sulle esigenze nutritizie del parassita in rapporto alla disponibilità di zuccheri solubili nei tessuti dell'ospite, si vedano anche i rilievi di* YARWOOD *(1937) riportati a pag. 251*

RIVISTA

Berger G. — **Contribution à la connaissance de *Leveillula taurica* Arnaud.** (Contributo alla conoscenza della *Leveillula taurica* Arnaud). *(Annales d. épiphyties et de phytogénétique,* N. S., T. IV, Paris, 1918, pag. 21-25, con due figure).

Questa Erisifacea dal micelio endofita è nel Marocco tra i più dannosi parassiti dei carciofi. Può attaccare anche diverse Solanacee (pomodoro, melanzane, peperone), i tropeoli e le *Asclepias*.

L'Autore dà una breve descrizione del micelio e del suo comportarsi nei tessuti, dei conidiofori, dei conidii e dei periteci che egli vide per la prima volta nel maggio 1937 sopra carciofi coltivati nei dintorni di Casablanca.

L. M.

A proposito di questo fungo, e della sua forma conidica, si vegga il lavoro di Canonaco riassunto alla precedente pag. 9 di questa *Rivista*.

l. m.

Fron G. — **La lutte contre les trachéomycoses des plantes.** (La lotta contro le tracheomicosi delle piante). *(Compt. rend. d. s. d. l'Ac. d. Sc. d. Paris,* CCIII, 1936, pag. 1385-86).

L'Autore consiglia la somministrazione, per iniezione lenta o per assorbimento, di solfato neutro di ortoossichinoleina. Ne viene un eccitamento alla vegetazione della pianta, ed è ostacolato lo sviluppo del fungo causa della tracheomicosi.

L. M.

Mameli-Calvino E. — **Funghi parassiti e saprofiti della *Persea drymifolia*.** *(La Costa Azzurra,* XVIII, Sanremo, 1938, pag. 54-59, con due figure).

La malattia più comune degli alberi di *Persea* coltivati in Liguria è un seccume apicale delle foglie che si estende spesso anche ai rametti più giovani. Essa è dovuta ad un *Gloeosporium* diverso da quello descritto dalla Lindegg, nel precedente fasc. 1° di questa *Rivista,* come causa di seccume dei rami; trattasi del *Gloeosporium* che è più volte ricordato come parassita delle *Persea* nella letteratura fitopatologica tropicale senza che per altro sia stato ancora descritto. L'Autore lo descrive col nome di *Gl. Perseae-drymifoliae* n. sp. e ne dà la diagnosi. Consiglia combatterlo con ripetute irrorazioni di poltiglia cupro-calcica all' uno p. 100.

Descrive pure una specie nuova di *Pestalozzia* parassita dei rami: *P. Perseae-drymifoliae* n. sp.

Segnala inoltre attacchi di *Colletotrichum gloeosporioides* (un solo caso), di *Hendersonia sarmentorum,* di *Phyllosticta Perseae* e di una *Ascochyta* alle foglie.

Segue un breve elenco di altri funghi parassiti e saprofiti già segnalati nella zona dei tropici sulla pianta di che trattasi: *Colletotrichum gloeosporioides, Phyllachora gratissima, Mycosphaerella Perseae, Meliola Perseae, Dipiodia perseana, Capnodium* sp., *Dothiorella* sp., *Sphaceloma Perseae.*

L. M.

Savulescu Tr. — **Eine neue Ustilago-Art, *Ustilago Rechingeri* Savul.** (Una nuova specie di *Ustilago, U. Rechingeri* Savul). *(Annales mycologici,* XXXV, 1937, pag. 50-51, con due figure).

È una specie che attacca le spighe di *Oryzopsidis coerulescentis* nell'isola di Phurni presso Samos. Fu raccolta da Rechinger al quale è dedicata.

L. M.

SAVULESCU TR. e SAVULESCU O. — **Une espèce d' *Uromyces* sur les feuilles de rosa.** (Una specie di *Uromyces* sulle foglie di rosa). *(Volume jubilaire « Grigore Antipa »* Bucarest, 1937, 7 pagine, con 3 figure).

Gli Autori ricordano le specie di *Phragmidium* e di *Gymnoconia* che attaccano le foglie di rosa : fin' ora non si era trovato su queste piante nessun *Uromyces*. Ne descrivono una specie, trovata su *Rosa lutea* in Bessarabia e la dedicano al biologo Antipa, col nome di *Uromyces Antipae.*

L. M.

SAVULESCU TR. e SAVULESCU O. — **Uredineae novae Romaniae.** (Uredinee nuove di Romania) *(Hommage au Professeur E. C. Teodoresco,* Bucarest, 1937, 6 pagine, con 2 figure e una tavola colorata).

Sono descritte alcune specie nuove, tra le quali :

Puccinia dobrogensis su foglie vive di *Iris pumila,*

Rostrupia Elymi sabulosi su foglie vive di *Elymus sabulosus,*

Aecidium Teodorescui su foglie di *Berberis vulgaris,* molto diverso dall' *Ae. berberidis.*

L. M.

AJROLDI P. — **Ricerche sull'anatomia normale e patologica dei frutti di arancio a mezzo dei raggi Röntgen**. *(Rivista del freddo,* 1938, N. 5, 10 pagine, con 4 tavole).

L'Autore richiama il recente lavoro di Pasinetti sopra la Röntgendiagnostica in patologia vegetale (veggasi al precedente fascicolo 5-6 di questa *Rivista)* e prende in esame specialmente le seguenti alterazioni delle arancie: *oleocellosi, macchie brune* (alterazione che

si presenta nelle frutte conservate in frigorifero) e *asciutto*. Dimostra che coi raggi X è possibile rilevare anche le forme iniziali dei processi alterativi e rileva l' importanza anche pratica che la cosa potrà avere per il commercio degli agrumi.

L. M.

SANDU-VILLE C. — **Essais de stimulation de la végétation par l'acide cyanhydrique.** (Prove di eccitare la vegetazione coll' acido cianidrico). *(Hommage au Professeur E. C. Teodoresco,* Bucarest, 1937, 11 pagine, con due figure. Vedi anche in *Analele Institului agron. al Romaniei,* IX, 1937, 70 pagine, con 19 tavole).

Già il Gassner osservando in Spagna piante di agrumi fumigate per la lotta contro le cocciniglie, aveva notato in esse una ripresa di vegetazione più attiva. L' Autore ha provato ora l' azione di questo gas sopra altre piante: rizomi di mughetto e bulbi di giacinto.

La fumigazione era fatta durante l' inverno in ambiente umido e con *calcide* (cianuro di calcio che coll' umidità dell' aria dà acido cianidrico), durava 12 ore e alla dose di 6 gr. di acido cianidrico per metro cubo e alla temperatura di 20-25° C. L' operazione ha avuto come conseguenza un sensibile abbreviamento del periodo di vegetazione, specialmente se fatta in pieno inverno, un po' meno se alla fine dell' inverno, quando si approssima il risveglio primaverile della vegetazione.

L. M.

ALEXANDRI A. V. — **La mosaique des feuilles de *Solanum melongena* L. en Roumanie.** (Il mosaico delle foglie di melanzana in Romania). *(Hommage au Professeur E. C. Teodoresco,* Bucarest, 1937, 12 pagine, con una tavola).

Questa virosi si manifesta specialmente nelle piante vecchie cominciando dalle foglie inferiori: è caratterizzata da macchie gialle nelle aree di lembo comprese tra una nervatura e l'altra, talora da una sola parte della nervatura mediana, cui segue l'essiccamento dell'intero lembo. La malattia ha fatto la sua comparsa in Romania nel 1931 ed ora è molto diffusa e causa di danni talvolta assai gravi (fino al 50-60 p. 100 del raccolto).

Dalle foglie ammalate l'Autore ha isolato un ultravirus col quale potè riprodurre sperimentalmente la malattia in piante sane. Tale virus si inattiva col calore a 60° C. e coll'alcool a 96° nella proporzione di 64 p. 100, viene trasmesso dagli afidi (specialmente *Phorodon persicae),* può passare anche su altre Solanacee.

L. M.

SEMPIO C. e DUFRÉNOY J. — **Étude expérimentale des effets de la lumière sur le développement d'une maladie des plantes, *Cystopus candidus* sur radis.** (Studio sperimentale degli effetti della luce sullo sviluppo di una malattia delle piante, *Cystopus candidus* sul radicchio). *(Radiologica,* I, Berlin, 1937, pag. 133-135, con due figure).

Il Sempio aveva già visto che mentre subito dopo l'infezione la resistenza che oppone la pianta al parassita è minore all'oscurità che alla luce, negli ultimi giorni del periodo di incubazione, quando il parassita stabilitosi nei tessuti dell'ospite vi cerca, per i proprii bisogni, i prodotti dell'attività fotosintetica, l'oscurità, diminuendo

le disponibilità dell' ospite in amido, ostacola anche lo sviluppo del fungo.

Gli Autori presentano qui dei preparati nei quali si vede appunto quale sviluppo prende il micelio del *Cystopus* nei tessuti verdi delle foglie del radicchio esposti alla luce o tenuti al buio.

L. M.

PETRI L. — **Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1937.** *(Boll. d. R. Staz. di Pat. veg. di Roma,* N. S., XVIII, 1938, pag. 1-66, con 9 figure) (per l' anno 1936 veggasi alla pagina 191 del precedente volume di questa *Rivista).*

Per le viti sono segnalate alterazioni alla base degli acini in forma di calotta necrotica prodotta da infezione del peduncolo dovuta a un fungo rimasto indeterminato. È pure segnalata una micosi del fusto dovuta a *Phomopsis viticola* (Redd.) G. Goid. Esperimenti di cura del *court-noué* ereditario (*arricciamento)* mediante solfato di zinco hanno dato risultato negativo.

In esperimenti intesi a confrontare il potere attrattivo di alcune miscele antidaciche, col metodo delle bacinelle si è visto che il maggior numero di mosche olearie fu preso con un *dachicida P* (con olio d' inferno e solfato ammonico) fornito, insieme ad altri dachicidi provati, dalla Società Italiana Industria zuccheri.

Sono elencati e ricordati molti casi di malattie comuni nelle più diverse piante coltivate, alcune delle quali già descritte in note speciali già riassunte in questa *Rivista*.

L. M.

BREVI NOTIZIE E NOTE PRATICHE

Dal *Monitore internaz. per la protezione delle piante.* Roma, 1938.

N. 5. — Vengono segnalati in Inghilterra una forte infezione di peronospora all' *Antirrhinum majus* e la comparsa in diverse provincie della mosca dei crisantemi *(Diarthronomyia* sp.*)* introdotta probabilmente da fuori con boture di crisantemi.

H. A. Edson segnala la comparsa negli Stati Uniti d' America di una nuova e dannosa malattia dei cipressi: il cancro della scorza dovuto al *Coryneum cardinalis* Wagener.

Vengono comunicate le decisioni prese dal Comitato internazionale per le segnalazioni e la lotta contro la dorifora delle patate *(Leptinotarsa decemlineata* Say.).

l. m.

Da *La Costa Azzurra.* Sanremo, 1938.

N. 3-4. — Si riporta dalla *Petite Revue* di Antibo la seguente ricetta data da J. Caze per la lotta contro la *fumaggine* della vite: scalzare, in dicembre o gennaio, le viti fino alle prime radici, pulirle accuratamente e trattarle con una poltiglia calcica all' olio di catrame (si spengono 30 Kg. di calce viva in acqua sufficiente per avere un latte di calce molto spesso, vi si versano, mentre è ancora caldo ed agitando con un bastone, 10 Kg. di olio pesante e si porta il tutto a 100 litri di acqua), dopo di che si rincalzano.

l. m.

Da *I giardini*. Milano, 1938.

N. 4 — Per difendere gli oleandri dalle chiocciole che ne sono voraci, L. Vannini consiglia spargere intorno alle piante da difendere larghe striscie di polvere di calce, o di carbone, o di cenere, o, meglio ancora, di calciocianamide. Per difenderli dalla rogna o bacteriosi (*Bacterium Tonellianum*) consiglia ripetuti trattamenti con soluzioni rameiche e di soda caustica, e tagliare e bruciare le parti infette.

l. m.

Da *L' Italia agricola*. Roma, 1938.

N. 4. — G. Paoli scrive sul pericolo di una diffusione della dorifora delle patate anche in Italia e dà una descrizione dell' insetto.

l. m.

Da *L' Ortofrutticoltura Italiana*. Roma, 1938.

N. 4. — Viene riportata una circolare del Laboratorio di Entomologia di Portici, intesa a far conoscere agli agricoltori la dorifora delle patate e il pericolo che essa rappresenta per la nostra agricoltura.

l. m.

Da *Citrus*. Messina, 1938.

N. 4. — G. Jannone riporta e riassume notizie sulla biologia della *Papilio demodocus*, lepidottero le cui larve sono causa di danni agli agrumi al Madagascar, ove fu studiato dal Frappa.

Si riferisce sopra la diffusione che ha preso nel Nord Africa il *Rhizobius lophantae*, piccolo coleottero di origine australiana, predatore di diverse cocciniglie che infestano gli agrumi (*Aspidiotus perniciosus*, *Chrysomphalus dictyospermi*, *Aonidiella aurantii*, *Mytilaspis citricola*, ecc.) non che la *Diaspis pentagona*.

l. m.

Dagli *Annales des épiphyties et de phytogénétique*. N. S., T. IV, Paris, 1938.

N. 1. — In continuazione degli studii sulla dorifora delle patate *(Leptinotarsa decemlineata)* contenuti nel precedente volume di questi Annali (veggasi alla precedente pagina 136 di questa *Rivista*), troviamo nel presente fascicolo: un lavoro di J. Feytaud sopra l'acclimatazione di insetti entomofagi americani nemici della *Leptinotarsa*; uno di A. Couturier contenente osservazioni sulla biologia di *Podisus maculiventris* predatore della stessa in America; ed uno di J. Feytaud, J. Brunetaud e R. Depoux sopra la distruzione della dorifora coll'ossido di etilene.

R. Fourmont riferisce sopra studii e tentativi fatti sulla disinfezione delle sementi di barbabietole col formolo: ne conclude che l'uso di questa sostanza può dare risultati positivi, ma va sempre accompagnato con cura e delicatezza.

A. Chappellier riferisce sulla possibilità ed utilità di applicare la stricnina invece dell'arsenico nella lotta contro i topi campagnoli, fin che non si preferirà il virus (culture di *Bacillus typhi murium)*.

Sono riassunti:

i risultati di osservazioni fatte da N. Naito in Giappone, sopra l'azione ritardatrice della luce solare nella comparsa e sviluppo dell'*Helminthosporium Miyabeanus* del riso;

uno studio di E. R. Purvis e R. W. Ruprecht sopra macchie sul lembo e sui piccioli fogliari dei sedani dovute a carenza di boro;

una nota di F. P. Mc Whorter e J. Pryor sopra l'uso del verde di malachite contro la peronospora delle cipolle e dei piselli.

l. m.

Dalla *Rev. d. Bot. appl. et d'Agric. tropicale*. Paris, 1938.

N. 197. — C. Frappa elenca e descrive gli insetti dannosi alla manioca nel Madagascar, tanto quelli che attaccano la pianta in campagna, quanto quelli che guastano i tuberi nei magazzeni.

Vengono riassunti:

un lavoro di A. Kornfeld che consiglia contro il carbone del granoturco *(Ustilago zeae)* l'uso di stallatico ben stagionato nel quale

le spore sieno morte, e rotazioni agrarie, se non si vuole vedere l'infezione rendersi sempre più intensa in un medesimo campo ;

uno di L. Lespes che consiglia, contro le larve delle nottue (verme grigio) irrorazioni, da farsi alla sera perchè le larve sono più voraci di notte, con una miscela composta di 100 Kg. di crusca, 5 di fluosilicato di soda, 12 di melassa e 50 di acqua ;

una nota di G. H. Berkeley il quale per prevenire il mosaico del tabacco consiglia sterilizzare a vapore il terreno dei semenzai, usare semi provenienti da piante sicuramente sane, sradicare subito le piante che presentano i primi sintomi del male, non procedere a lavori di sarchiatura dopo le pioggie perchè il male si trasmette facilmente per contatto dalle piante bagnate ;

una di A. A. Bitancourt sopra l'antracnosi delle capsule di cotone dovuta alla *Glomerella gossypii:* il *Bacterium malvacearum* può produrre, al suo primo comparire, alterazioni che la ricordano ;

una di L. A. Sarejanni e C. B. Cortzas sui danni prodotti alle coltivazioni di cotone in Grecia, dalla *Macrophomina phaseoli* che attacca specialmente i cotoni asiatici, meno quelli americani la cui corteccia li rende più resistenti.

N. 198. — P. Tissot riassume i consigli dati da J. Reichert e P. Perlberger contro le malattie delle piantine nei vivai di agrumi : fare le semine non in principio dell' inverno ma alle fine ; scegliere i semi da frutti sani e ben maturi, colti su piante sane ; inaffiare tutti i giorni fin che dura la germinazione, e poi ogni due o tre giorni ; disinfettare il terreno del semenzaio con soluzione al 0,5 p. 100 di aldeide formica (10 litri per mq.) ; applicare alle piantine qualche trattamento con poltiglia bordolese al 0,5 p. 100.

N. 199. — È riassunto un articolo di C. W. Wordlaw sopra le malattie del banano alla Guadalupa : malattia di Panama *(Fusarium oxysporum cubense)*, avvizzimento bacterico *(Bacterium solanacearum)*, virosi e malattia del cuore, macchie fogliari da *Cercospora musae* o da *Cordana musae*, malattia dell'apice nero *(Helminthosporium torulosum)*.

È pure riassunto un lavoro di C. G. Hansford e H. R. Hosking sopra la bacteriosi *(Bacterium malvacearum)* del cotone nell' Uganda : attacca i fusti e rami *(blackarm)* o si manifesta colle macchie angolari

sulle foglie, e nella prima forma riesce specialmente dannosa nel periodo in cui la pianta è giovane e in quello della fioritura. Gli sforzi dei selezionatori sono diretti a cercare varietà resistenti.

N. 200. — È riassunto un lavoro di G. M. Reyes sopra l'avvizzimento da sclerozio *(Sclerotium Rolfsii)* dell'arachide; si indicano varietà che sono meno attaccate delle altre: le varietà striscianti sono più resistenti che quelle erette.

l. m.

Da *Rodriguesia*. Rio de Janeiro, 1937.

N. 10. — D. Mendes segnala la presenza di larve di *Maruca testulalis* (Lepidottero della famiglia delle Piralidi) sopra diverse Leguminose *(Phaseolus lunatus, Crotalaria juncea, Mucuna huberi)*.

D. W. Pacca descrive e figura le principali malattie della manioca in Brasile: una bacteriosi *(Bacillus manihotis)* che attacca le parti sotterranee e provoca rachitismo della pianta; ruggine dovuta a un *Uromyces* affine a *U. manihotis*; macchie fogliari dovute a una specie nuova di *Helminthosporium (H. manihotis)*, o a *Cercospora caribea*.

G. Bondar descrive un cancro dei frutti di cacao prodotto da un dittero, il *Monalolion xanthophyllum*.

H. S. Fawcett e A. A. Bitancourt parlano delle malattie degli agrumi negli Stati di Pernambuco, Bahia, San Paolo e Rio Grande del Sud.

l. m.

Dal *Bulletin of Univ. Illinois Agric. Exper. Station*, novembre 1937.

K. J. Kadov e H. W. Anderson hanno studiato la moria *(damping-off)*, delle piantine germinanti, provocata dai funghi del terreno. Da moltissimi isolamenti da essi fatti è risultato che nell'80 p. 100 dei casi l'agente patogeno è un *Pythium*, nel 15 p. 100 una *Rhizoctonia*, nel 2 p. 100 una *Botrytis* e nel 3 p. 100 *Fusarium*. L'umidità del terreno e la temperatura hanno una grande influenza sopra lo sviluppo

del male, l' acidità del terreno lo ostacola. È utile trattare i semi con sali di rame o col semesan e disinfettare il terreno.

Ricordano l' azione antagonistica del *Trichoderma lignorum* contro le *Rhizoctonia* ed altri funghi del terreno.

l. m.

Dagli *Annals of Botany,* N. S., Vol. II, 1938.

N. 6. — V' è uno studio di B. Colson sopra la citologia e lo sviluppo di *Phyllactinia corylea:* vi è seguita specialmente la differenziazione dei nuclei oogoniali e degli aschi.

l. m.

Da *Archivos do Instituto Biologico* di S. Paolo (Brasile), Vol. VIII, 1937.

E. J. Hambleton descrive con figure il punteruolo del cotone nel Brasile, *Gasterocercodes brasiliensis,* specie distinta da quella che infesta la stessa pianta in altre parti dell'America.

A. A. Bitancourt descrive due nuove specie di *Sphaceloma: Sph. terminaliae* e *Sph. genipae* causa di antracnosi di *Terminalia catappa* e di *Genipa americana.*

C. Pereira segnala e descrive una nuova specie di anguillula *(Rhabditis Hambletoni)* semiparassita del punteruolo del cotone *(Gasterocercodes brasiliensis).*

E. J. Hambleton segnala la presenza della *Platyedra gossypiella* sul cotone nello Stato di San Paolo.

l. m.

PROF. LUIGI MONTEMARTINI, *Direttore responsabile*